Ergebnisse einer Langzeitstudie in einem Korundbetrieb unter besonderer Berücksichtigung der Korundschmelzerlunge

von

Marlies Kirchner

aus

Köln

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546214_0027

Aus dem Institut für Arbeits- und Sozial-Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. H. Valentin

Ergebnisse einer Langzeitstudie in einem Korundbetrieb unter besonderer Berücksichtigung der Korundschmelzerlunge

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Marlies Kirchner
aus
Köln

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. A. Kröncke
Referent: Professor Dr. H. Valentin

Tag der mündlichen Prüfung: 29. 10. 1968

Herrn Prof. Dr. med. H. Valentin möchte ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas sowie für die vielen wertvollen Hinweise und Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit danken.

Inhaltsverzeichnis

Seite

I) Einleitung 2
II) Problemstellung 3
III) Literaturübersicht zu den Wirkungsmechanismen von Aluminiumstaub auf das Lungengewebe 4
IV) Literaturübersicht zu den Wirkungsmechanismen von Korundstaub bzw. Korund-Schmelzdämpfen auf das Lungengewebe 8
V) Die Aluminiumlunge 11
VI) Die Korundschmelzerlunge 16
VII) Produktionsgang der Fabrik 20
VIII) Untersuchungsmaterial 22
IX) Ergebnisse 23
X) Krankengeschichte W.R. 25
XI) Besprechung der Ergebnisse 33
XII) Zusammenfassung 34
XIII) Literatur 36

XV) Anhang: Abbildungen und Tabellen

I) Einleitung.

In der Bundesrepublik Deutschland gilt zur Zeit die 6. Berufskrankheitenverordnung vom 28.4.1961. Sie umfaßt 47 Ziffern mit den heute bekannten Berufskrankheiten, bzw. den Gruppen beruflicher Schädigungen. Die Liste ist aufgegliedert in sechs Untergruppen (A-F):

A) Durch chemische Stoffe verursachte Krankheiten
B) Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten
C) Durch gemischte (chemisch-physikalische) Einwirkungen verursachte Krankheiten
D) Durch Infektionserreger oder Parasiten verursachte Krankheiten
E) Durch nicht einheitliche Einwirkungen verursachte Krankheiten
F) Hauterkrankungen

In dieser Arbeit soll ein Bereich der Untergruppe C interessieren, also derjenigen Berufskrankheiten, die durch chemisch-physikalische Einwirkungen verursacht sind. Es handelt sich hierbei speziell um die Pneumokoniosen.

Unter Pneumokoniosen versteht man seit ZENKER (1867) fibrotische Lungenveränderungen nach chronischer Ablagerung von atmosphärischem Staub. Während diese Begriffsbestimmung auf die Lungenfibrose, das wesentliche Merkmal der wichtigsten Pneumokoniose, der Silikose, abzielt, fassen spätere Definitionen den Begriff oft weiter. Zum Beispiel haben die Teilnehmer der 3. Sachverständigenkonferenz in Sidney (1950) wie folgt formuliert: Die Pneumokoniose ist eine feststellbare Krankheit durch Inhalation von Staub, wobei unter Staub feste Teilchen unter Ausschluß lebender Mikroorganismen zu verstehen ist. Nach LAVENNE (1951) handelt es sich bei der Pneumokoniose um pathologische Veränderungen der Lungen durch Staub, wobei es zur Imprägnation des Gewebes oder zu einer mechanischen oder toxischen Wirkung auf das respiratorische System kommt.

Solche Definitionen schließen "benigne" Pneumokoniosen ein, die wörtlich nur "Staublungen", d.h. Staubablagerungen in der Lunge ohne Gewebsreaktion sind, wie manche Formen reiner Anthrakosen. Andererseits begrenzen sie die Wirkung des Staubes auf die Lungen. Sie schließen resorptiv-toxische Wirkungen, wie sie auch bei der Aufnahme von Blei- oder Quecksilberstaub vorkommen können, bei denen die Lunge mehr Eintrittspforte als Erfolgsorgan ist, ebenso aus wie Staubwirkungen, die sich nur auf die Schleimhäute der Luftwege beziehen, wie viele Stäube organischer, pflanzlicher oder tierischer Herkunft.

Seit den 3oer-Jahren hat man sich näher mit Schädigungen befaßt, die beim Einatmen von Aluminiumstaub auftreten und die Luftwege und Lungen betreffen. Hierbei entsteht die Aluminiumstaublunge bzw. die Aluminiumlunge (GORALEWSKI und JÄGER, 1941). Mit der 4. Berufskrankheitenverordnung vom 23.1.1943 wurde auf Grund der neuen Erkenntnisse bestimmt, daß die durch metallisches Aluminium hervorgerufenen Erkrankungen als anerkannte Berufskrankheiten melde- und entschädigungspflichtig seien. Hier muß JAMIN (1942) mit der eindrucksvollen und detaillierten Schilderung seiner Untersuchungsergebnisse als Initiator genannt werden.

Eine Erweiterung der Ziffer 2oa erfolgte auf Vorschlag von HAGEN (1948). Ab 1.1.1952 galt die Änderung, die besagte, daß auch durch Aluminiumverbindungen hervorgerufene Erkrankungen melde- und entschädigungspflichtig seien.

II) Problemstellung.

Die Erkrankungen sowohl durch metallisches Aluminium als auch durch Aluminiumverbindungen traten vor allem in Deutschland gehäuft während des 2. Weltkrieges auf. So wurden in diesem Zeitraum auch in einem Korund produzierenden und verarbeitenden Werk bei Köln schwere Erkrankungen und Todesfälle gesehen, welche durch Aluminiumverbindungen verursacht waren. Sofort nach Kriegsende empfahl der staatliche

Gewerbearzt der Betriebsleitung, in regelmäßigen Zeitabständen Überwachungsuntersuchungen durchführen zu lassen. Diese wurden von Ärzten des Gerichts-Medizinischen Instituts und der Medizinischen Universitätsklinik Köln im Zeitraum von 1945 - 1965 vorgenommen. Es galt, folgende Fragen zu klären:

1) Sind als Ursache der Erkrankungen Stäube oder Dämpfe anzunehmen ?
2) Kamen die im Werk aufgetretenen Lungenschädigungen in bestimmten Betriebsteilen gehäuft vor ?
3) Sind durch den Ausbau des Arbeitsschutzes weitere Fälle dieser Berufskrankheiten zu verhindern ?

Mir wurde die Aufgabe gestellt, die vorhandenen Unterlagen und Untersuchungsergebnisse zusammenzufassen und auszuwerten.

An dieser Stelle sei auch Herrn Dipl.Ing. Ottersky, dem Leiter des Korundbetriebes, gedankt, der unsere Bemühungen unterstützte und mir Gelegenheit bot, einen Einblick in das Werk und seinen Produktionsgang zu gewinnen.

III) Literaturübersicht zu den Wirkungsmechanismen von Aluminiumstaub auf das Lungengewebe.

Eine mögliche Lungenschädigung durch Aluminiumstaub wurde schon vor einigen Jahrzehnten (KOELSCH 1933) diskutiert. Sie wurde dann aber auf Grund negativer Untersuchungsergebnisse in England lange Zeit verneint. So gab 1936 das "Industrial Pulmonary Disease Comittee of the Medical Research Council" in der Zeitschrift "The Lancet" einen Bericht über klinische und röntgenologische Untersuchungen an 5o Arbeitern der englischen Aluminiumindustrie. Diese waren länger als 5 Jahre in Werkstatt, Raffinerie und Schmelze beschäftigt. Der Ausschuß kam hierbei zu der Feststellung, daß die Einatmung von Aluminiumstaub nicht zu einer Lungenfibrose führe, obwohl die Kommission bei 2o der von ihr untersuchten 5o Arbeiter gewisse Veränderungen im Röntgenbild nachwies. Auf die ersten empirischen Berichte von Einzelfällen aus Deutsch-

land hin beschäftigten sich HUNTER, MILTON, PERRY und THOMPSON 1944 mit dem Gesundheitszustand von Arbeitern eines Aluminium verarbeitenden Werkes. Sie fanden keinerlei Hinweise für eine Erkrankung der Trachea, Bronchien oder Lungen.

CROMBIE, BLAISDELL und Mc. PHERSON untersuchten 1944 125 Aluminiumstampfer, die 6 - 26 Jahre Aluminiumstaub exponiert gewesen waren. Es fand sich bei allen ein guter Gesundheitszustand.

Aus Kanada hatten sich 1937 sogar gegenteilige Stimmen gemeldet. DENNY, DUDLEY und ROBSON stellten fest, daß Meerschweinchen in einer 35%igen siliciumhaltigen Atmosphäre bei Zusatz kleiner Mengen metallischen Aluminiums zur Atemluft nicht an Silikose erkrankten.

Zur Entstehungsursache von Lungenveränderungen bei Aluminiumarbeitern äußerten nach weiteren Beobachtungen und Untersuchungsergebnissen zahlreiche Autoren ihre Meinung. Es seien hier besonders genannt KOELSCH (1939, 1940), JÄGER (1941), GORALEWSKI (1941), KAHLAU (1942), JAMIN (1942), MITCHELL, MANNING, MOLYNEUX und LANE (1961), SWENSSON, NORDENFELT, FORSSMAN, LUNDGREN, ÖHMAN (1962).

GORALEWSKI beschrieb 1941 ausführlich Lungenveränderungen, die nach seiner Ansicht durch Aluminiumstaub bedingt waren.

Das überraschend schnelle Fortschreiten von Lungenprozessen, die durch Aluminiumstaub verursacht sind, legte die Vermutung nahe, daß hier <u>ein chemischer Prozeß</u> zur Erklärung mit herangezogen werden müsse. Dies bestätigte sich anhand kolloidchemischer Untersuchungen durch R. und F. JÄGER (1941). Ihre Theorie zum Entstehungsmechanismus war bedeutsam. Hiernach dissoziiert das über die Atemwege in die Lunge aufgenommene Aluminium am Ort seiner Ablagerung im kochsalzhaltigen Milieu in Aluminium-Ionen. Diese reagieren mit dem Zelleiweiß unter Fällung desselben. Aus dieser Verbindung ist Aluminium nicht auswaschbar. Es kommt also zu irreversiblen Strukturzerstörungen der Zelle und zur Stillegung ihrer gesamten Funktionen.

Durch 1939 und 1940 erschienene Arbeiten von KOELSCH wurde das Reichs-Arbeitsministerium auf die möglichen Lungenschädigungen bei Aluminiumarbeitern aufmerksam. Auf Grund einer Untersuchung an 141 Aluminiumarbeitern im Auftrage des Reichs-Arbeitsministeriums publizierte KOELSCH 1941 eine weitere Arbeit. In ihr schuldigte er technische Änderungen in der Produktion als die Ursachen des plötzlichen Auftretens von Aluminiumlungen seit 1938 an.

Vermehrte Feinheit des Aluminiumstaubes, verminderter Stearingehalt (dem nach JÄGER eine Schutzwirkung zugeschrieben wurde), mangelhafte Abdichtung der Stampfapparate, Verdunklung, verlängerte Arbeitszeit wegen Arbeitermangels wurden als ursächliche Faktoren angesehen. KOELSCH glaubte, daß es sich letzlich um unspezifische Lungenveränderungen handele, denn

1) könne jeder unspezifische Staub ein ähnliches Bild hervorrufen,

2) entspräche das mikroskopische Aussehen dem einer interstitiellen Pneumonie.

Für eine unspezifische Staubwirkung unter veränderten Arbeitsbedingungen sprachen auch die Ergebnisse der Tierversuche von JÖTTEN und EICKHOFF (1942): Bei Kaninchen, die intensiver Aluminiumbestaubung ausgesetzt waren, zeigte sich pathologisch-anatomisch neben einem Emphysem mikroskopisch eine herdförmige Desquamativpneumonie. Die Herde bestanden vornehmlich aus Alveolarepithelien, während eine nennenswerte Bindegewebsproliferation nicht zu finden war.

Auch SWENSSON und Mitarbeiter hielten 1962 die vermehrte Staubentwicklung durch veränderte Arbeitsbedingungen für ein naheliegendes Argument, da sich nach dem Kriege die Zahl der Aluminiumlungen vermindert hatte. Sie nahmen die im anatomisch-pathologischen Präparat fehlende Staubüberladung jedoch als einen Gegenbeweis an. Außerdem fanden sich in Schweden um 1940 gehäuft Aluminiumlungen, ohne daß hier eine intensivere Verstaubung der Arbeitsplätze vorgelegen hatte. So sahen diese Forscher die Hauptursache in

einer spezifisch-chemischen Schädigung durch Aluminium und in einem nicht näher zu umreißenden Faktor der individuellen Empfänglichkeit.

Einen ähnlichen Gesichtspunkt verursachte schon JAMIN (1942) für die Erklärung der Tatsache heranzuziehen, daß berufsalte Leute verschont blieben, während jüngere Arbeiter von 2o bis 3o Jahren bevorzugt befallen wurden. JAMIN nahm eine allergische Komponente im Krankheitsgeschehen als mitbedeutsam an. Daß neben einer unspezifischen Staubwirkung, bzw. einem Fremdkörperreiz, doch vorwiegend ein chemischer Vorgang, wie ihn JÄGER beschrieben hatte, die Hauptrolle spiele, postulierte KAHLAU 1942 auf Grund der Untersuchungsergebnisse von fünf von ihm obduzierten Aluminiumarbeitern. Als Beweis führte er folgende Beobachtungen an:

1) Die kolloid-chemische Oberflächenwirkung, die zur Bildung von Eiweißgel um Aluminiumsplitter im Lungengewebe führt (Aluminiumkörperchen),

2) Der Untergang der durch das Aluminium in ihrer Struktur geschädigten, intraalveolären Staubzellen,

3) Die rasche Progredienz des Prozesses.

MITCHELL und Mitarbeiter nannten 1961 folgendes Ursachenspektrum: Expositionszeit, Partikelgröße, Staubdichte, vorhandener oder fehlender Stearinzusatz, Vorgänge im Sinne einer Idiosyncrasie.

Die Selbstreinigung der Lunge erfolgt zwar auch auf dem Lymphweg, wofür die perivaskulären Anhäufungen und Schwielen sprechen, in den Lymphknoten ist Aluminium jedoch nicht sicher nachweisbar (KAHLAU 1942). Als Ursache dafür sollen das Größenmißverhältnis zwischen Aluminiumsplitter und Lumen des Lymphgefäßes, außerdem aber auch die spezifische, hyalinisierende Wirkung des Aluminiums eine Rolle spielen.

In Schnitten von Aluminiumlungen wurden um Aluminiumnadeln gelagerte Fremdkörperriesenzellen beschrieben, die sich auch in den Alveolarlichtungen fanden. Die Selbstreinigung erfolgt hauptsächlich durch diese Makrophagen. Durch

die eiweißfällende Wirkung des Aluminiums gehen sie zugrunde. Schließlich wird Aluminiumstaub mit dem Sputum ausgehustet.

Silikotische Granulome konnten in keinem der Fälle nachgewiesen werden.

IV) Literaturübersicht zu den Wirkungsmechanismen von Korundstaub bzw. Korund-Schmelzdämpfen auf das Lungengewebe.

Die Beschreibung schwerster Lungenerkrankungen bei Schmelzern eines Korund verarbeitenden Betriebes in Kanada 1947 durch SHAVER und RIDDELL war völlig neuartig. Bis zu diesem Zeitpunkt war man von der Harmlosigkeit des Korunds überzeugt gewesen. Im folgenden zeigte sich, daß neben der Entstehung einer Aluminiumlunge durch eine länger anhaltende Belastung mit Korundstaub auch eine Korundschmelzerlunge durch Einwirkung von Korunddämpfen auftreten kann.

Unabhängig von den Untersuchungen in Kanada beschrieb WÄTJEN 1947 den tödlich verlaufenen Fall eines mitteldeutschen Korundschmelzers, der in jeder Hinsicht das Bild einer "Aluminiumlunge" bot. Zur weiteren Abklärung dieses Falles setzte er sich mit JÄGER in Verbindung. WÄTJEN schloß sich seiner Auffassung hinsichtlich der Ätiologie dieses Krankheitsgeschehens an, die besagte, daß Korund und Bauxit trotz ihres hohen Al_2O_3-Gehaltes keine Aluminiumschäden verursachten, weil Al_2O_3 im Korund und Bauxit in einer praktisch nicht reaktionsfähigen Form vorliege.

Nach JÄGER treten im Laufe des Schmelzverfahrens hochreaktionsfähige Aluminiumverbindungen auf, in Form sogenannter y-Tonerde, die sich beim Erhitzen des Bauxits oberhalb 960° C bildet. Diese y-Tonerde soll bei ihrer bedeutenden Löslichkeit vor allem in Säuren, weniger in Basen, höchstwahrscheinlich die gleichen Lungenschädigungen hervorrufen können wie das metallische Aluminium. JÄGER hielt auch die Einwirkung von flüchtiger Kieselsäure bei diesem Schmelzprozeß für möglich, die sich in der Lunge oder auf

dem Wege dorthin zu SiO_2umwandele. Die Kieselsäure zeichne sich in diesem gasförmigen Aggregatszustand durch eine außerordentlich erhöhte Reaktionsfähigkeit mit dem Gewebe aus. Bei dem von WÄTJEN beschriebenen Fall zeigte sich spektroskopisch ein weit über das normale Maß erhöhter SiO_2-Gehalt der erkrankten Lungen.

Der Nachweis von Aluminiumstaub in Korundlungen war mikroanatomisch oder histochemisch mittels der Morinprobe nicht mit Sicherheit zu erbringen (SCHWELLNUS und KLEINSORG 1949). FRANK wies in Lungen sezierter Korundschmelzer hauptsächlich aus Aluminiumstaub bestehendes Pigment und bis zu 3% SiO_2 nach (zit. HAGEN 1948).

MÖDDER und SCHMITT hielten 1951 trotz Analyse der Schmelze, die einen hohen Siliziumgehalt aufwies, eine Mitschädigung durch Silizium für unwahrscheinlich, da die in der Umschmelze benutzte Hitze bei 1200-1300° C lag und somit unterhalb der Schmelztemperatur des Siliziums von 1450° C.

Pathologisch-anatomisch fanden sich jedoch auch Hinweise für eine Einwirkung des Siliziums auf das Lungengewebe von Korundschmelzern. Es zeigten sich Bindegewebsfasern, die wie bei einer Silikose spiralig angeordnet waren (SCHWELLNUS und KLEINSORG 1949), oder eine gewisse Bindegewebsinduration, allerdings ohne jede Sklerosierung der Lymphknoten. HAGEN (195o) hielt deshalb ebenfalls eine Komplexwirkung von y-Tonerde und SiO_2 für wahrscheinlich.

Auch BOLT, VALENTIN und VENRATH sahen 1954 auf Grund eigener Untersuchungen an den Arbeitern eines Korundbetriebes das schädigende Agens in den Dämpfen der Korund-Schmelzöfen.

Einen völlig anderen Weg zur Erklärung der Lungenveränderungen bei Korundschmelzern schlugen JÖTTEN, GÄRTNER und VON MARWYCK 1947 ein. In einem zur Analyse durch den Kölner Pathologen FRANK übersandten Lungenstück, das aus der Untersuchungsreihe HAGENs 1945-1946 stammte, fand sich qualitativ eine Übereinstimmung zwischen Lungen- und Betriebsstaub. Dieser setzte sich im wesentlichen aus Resten

des Rohprodukts Bauxit, aus durch den Schmelzprozeß entstandenem Korund, etwas amorpher Kieselsäure und einem weiteren Mineral, dem "Mullit" zusammen, das sich beim Brennprozeß aus Aluminiumoxyd und Siliziumoxyd bildet. Demgegenüber bestand jedoch quantitativ ein Unterschied insofern, als der betriebliche Flugstaub nur geringe Mengen Bauxit, Mullit und Siliziumoxyd enthielt, während sich im Lungenstaub Mullit und amorphe Kieselsäure stärker angereichert fanden. Mullit ist eng mit dem in der Natur vorkommenden Sillimanit verwandt (beide Substanzen stellen ein Aluminiumsilikat dar). Darüber hinaus wurde bei der histologischen Untersuchung des übersandten Lungenstückes eine Parallele mit eigenen Befunden bei Einwirkung von Sillimanitstaub festgestellt. Daraus folgerte JÖTTEN, daß die schädigende Substanz der schweren Lungenveränderungen in diesem Falle das Mullit (Sillimanit) war, vielleicht in Verbindung mit der amorphen Kieselsäure. Zur Unterstützung dieser Theorie setzten JÖTTEN, GÄRTNER und v. MARWYCK Kaninchen über längere Zeit einer Sillimanitbestaubung aus und riefen damit bei den Tieren eine staubbedingte Bindegewebsentwicklung und teilweise gleichzeitig Entzündungserscheinungen hervor.

Dieser These einer Lungenfibrose durch Sillimanit wurde 1949 von HAGEN widersprochen. Er brachte zu ihrer Widerlegung folgende Punkte vor:

1) Fraglichkeit tierexperimenteller Untersuchungen im Hinblick auf menschliche Erkrankungen unter Berufung auf KAHLAU (1947).

2) Die Mißachtung bisher vorliegender pathologisch-anatomischer Befunde von Aluminiumlungen, die völlig mit denen bei einer Korundlunge vorgefundenen übereinstimmen.

3) Die Mißachtung der auch klinisch nachgewiesenen Übereinstimmung des Krankheitsbildes bei Aluminiumarbeitern und Korundschmelzern.

4) Das JÖTTEN, GÄRTNER und v. MARWYCK widersprechende Analysenergebnis FRANKs, der im Lungenstaub hauptsächlich Aluminium und bis zu 3% Siliziumoxyd fand.

5) Das Auftreten schwerer Lungenerkrankungen nur bei Korundschmelzern, nicht auch bei anderen Arbeitern des Korundbetriebes, die nur dem Flugstaub ausgesetzt waren.

V) Die Aluminiumlunge.

Die Kenntnisse über die Aluminiumlunge dienten, historisch gesehen, als Ausgangspunkt und Vergleich für die Erforschung der Korundschmelzerlunge. So soll auch hier ein Abriß der Aluminiumlunge vorangestellt werden, dem eine Darstellung der Korundschmelzerlunge folgt. Trotz Übereinstimmung dieser beiden Krankheiten im klinischen Erscheinungsbild darf nicht vergessen werden, daß ein jeweils anderer Entstehungsmechanismus diskutiert wird.

Über die Aluminiumlunge wurde von zahlreichen Autoren berichtet, erstmalig von BAADER 1934. Es folgten weitere Mitteilungen von GORALEWSKI 1939, KOELSCH 1941, JAMIN 1942, A. MEYER und KASPER 1942, WÄTJEN 1947, HAGEN 1948, BARTH, FRIK, SCHEIDEMANDEL 1956, MITCHELL und Mitarbeiter 1961, SWENSSON und Mitarbeiter 1962.

Eine klassische Schilderung auch hinsichtlich Einzelheiten hat JAMIN 1942 gegeben.

A) Das Krankheitsbild.

1) Das klinische Bild der Aluminiumlunge läßt sich wie folgt zusammenfassen:
Zu Beginn besteht eine spärliche und uncharakteristische Symptomatik. Zunächst tritt ein Reizhusten mit wenig zähem Sputum auf. Allmählich bildet sich ein Zustand aus, in dem körperliche Anstrengungen von zunehmender, in fortgeschrittenen Fällen bedrohlicher Atemnot begleitet wird. Der quälende Husten tritt vor allem nachts auf. Es liegt offensichtlich auch eine erhöhte Anfälligkeit für katarrhalische Infekte vor. Relativ häufig ist in fortgeschrittenen Stadien ein Spontanpneumothorax, der entsprechend zu plötzlichen Anfällen extremer Atemnot führt. Allmählich können Hinweise

auf ein chronisches Cor pulmonale im EKG auftreten.

Bei der physikalischen Untersuchung des Thorax ist entweder kein krankhafter Befund zu erheben oder es finden sich die uncharakteristischen Zeichen einer Bronchitis.

2) Laborbefunde: Die Blutsenkungsreaktion und das Blutbild weisen keine pathologischen Veränderungen auf. Gelegentlich liegt eine relative Lymphozytose vor. Die Vitalkapazität nimmt in der Regel ab.

B) Diagnostik.

Neben den subjektiven Beschwerden, die immer wieder beobachtet wurden, wie Kurzatmigkeit, chronischer Husten und Auswurf, stehen zur Diagnostik einer Aluminiumlunge drei Möglichkeiten zur Verfügung (ENGELHARD 1942, REUSCH 1961) :

1) Die Berufsanamnese mit Angaben entsprechender beruflicher Belastung.
2) Die Röntgenaufnahme der Lungen.
   Im Frühstadium wird eine verstärkte Lungenzeichnung gefunden. Wie GORALEWSKI 1939 und KOELSCH 1942, bestreitet LEICHER 1956 das Vorkommen eines für die Aluminiumlunge charakteristischen Röntgenbildes. Gelegentlich sind die Befunde nicht sicher gegen eine Lungentuberkulose (BAADER 1949, LEICHER 1956) oder einen Morbus Boeck abzugrenzen. Manchmal ähnelt im Anfangsstadium das Bild mit einer vermehrten Lungenzeichnung und vereinzelt eingelegten feinsten Herdschatten in netzförmiger Anordnung auch einer beginnenden Silikose (WÄTJEN 1947).

Im weiteren Verlauf der Erkrankung mit Atemnot und Zyanose gewinnt das Röntgenbild zunehmend an diagnostischer Aussagekraft:

Im Gitterwerk der vermehrten Lungenzeichnung lagern sich bald feine, weiche, unscharf begrenzte Fleckschatten ein, die vor allem in den Mittel- und Oberfeldern liegen. Die Spitzen bleiben frei. Gegen die Peripherie nimmt die Zahl der Fleckschatten ab (KOELSCH 1942). Allmählich fließen die

Herde zu Schattenkomplexen zusammen und können dann als wolkig-streifige oder homogene Verschattungen erscheinen. Gleichzeitig bilden sich am Zwerchfell und an den Konturen der Herzfigur Ausziehungen, die häufig mit den Verschattungsbezirken in streifiger Verbindung stehen. Im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit kommt es schließlich zu grotesken Verzerrungen der Herzfigur, die durch streifige Ausziehungen formlos wird (GORALEWSKI 1941). Diesem - nach BAADER (1949) - spezifischen Bild des Endstadiums der Aluminiumlunge fehlt jede Symmetrie, die Schattenintensität aber bleibt gering und, unabhängig vom Grad der Veränderungen, weich und unscharf.

SCHWELLNUS und KLEINSORG schlugen 1949 folgende röntgenologische Einteilung der Aluminiumlunge vor:

a) Arbeiter, die keinerlei Anzeichen einer Lungenerkrankung bieten.
b) Fälle mit uncharakteristischen Veränderungen der Lungenfelder.
c) Werksangehörige mit den klinischen Symptomen einer schweren, diffusen Lungenfibrose.
d) Personen mit tuberkulösen Lungenerkrankungen im Aluminiumbetrieb.

Immer sollte ein verdächtiges Röntgenbild zur Diagnose einer Aluminiumlunge nur bei entsprechender Berufsanamnese oder dafür sprechender klinischer Symptomatologie verwertet werden, wie LEDERER 1953 forderte. Dies demonstrierte der kasuistische Beitrag LEICHERs 1956.

3) Der Aluminiumnachweis im Sputum.

Diese Methode ergibt auch längere Zeit nach Aufhören der Exposition unter Umständen noch signifikante Veränderungen. So gelang der Aluminiumnachweis im Sputum BAADER 1934 bei einem Werksangehörigen 2 Monate nach Beendigung der Tätigkeit, JAMIN 1942 1 Jahr und REUSCH 1961 2 Jahre nach Aufgabe der Arbeit.

Eine Aluminiumlunge kann nach REUSCH (1961) als gesichert angesehen werden, wenn bei beruflicher Belastung in der Anamnese entsprechende röntgenologische Veränderungen

der Lunge vorliegen und der Aluminiumnachweis im Sputum gelingt.

4) Die spiroergometrische Funktionsprüfung erweist sich zur Diagnostik als wenig brauchbar, da verschiedene Krankheiten der Luftwege gleiche oder ähnliche pulmonale Funktionseinschränkungen bewirken können. Dagegen ermöglicht sie die funktionsanalytische Erfassung der Ventilationsstörungen. Bei Lunge, Herz und Kreislauf steht die Prüfung unter Arbeitsbelastung im Vordergrund.

C) Komplikationen.

1) Pneumothorax (GORALEWSKI 1939, KOELSCH 1941, JAMIN 1942). Im Gegensatz zur fortgeschrittenen Quarzlunge mit bullösen Emphysemblasen handelt es sich in diesen Fällen meist um ein feinblasiges Emphysem, dessen geplatzte Bläschen von KAHLAU im anatomischen Präparat gefunden und als Ursache des Pneumothorax angesehen wurden. Die Veränderungen betreffen meist nur kleine Bezirke. Eine andere Erklärung, die auch JAMIN erwähnt, geht auf EWALD und KOBER zurück. Hiernach entsteht der Pneumothorax als Ausdruck einer Steigerung des intraalveolären Druckes durch exspiratorisches Pressen bei behinderter Atmung. Mit fortschreitender Erkrankung tritt ein Untergang elastischer Fasern, eine Verspannung und Starre des Lungengewebes auf, die zu einem Verlust der für die Atmung notwendigen Elastizität führen.

2) Chronische Bronchitis.
Diese tritt häufig mit chronischer Rhinitis kombiniert auf. Auch Perforationen des Nasenseptums wurden gesehen (FILIPO 1934, DOESE 1938). Ob es sich bei den teilweise tiefgehenden Substanzverlusten um spezifische Aluminium- oder allgemeine Staubwirkung handelt, läßt DOESE (1938) auf Grund des für eine exakte Aussage unzulänglichen Zahlenmaterials offen. JAMIN (1942) dagegen glaubt, die Schädigung des Bronchialepithels und der Nasenschleim-

haut auf die eiweißfällende Wirkung der Aluminiumionen zurückführen zu können, die sich überall im kochsalzhaltigen Gewebe finden. Weiterhin führt JAMIN als Beweis ähnliche Nekrosefälle bei Hautverletzungen durch Aluminium in Form von Duralblech und Elektron an.

D) Pathologisch-histologische Befunde.

Die Diagnose einer Aluminiumlunge läßt sich im gegebenen Fall postmortal mikroanatomisch vollends erhärten. Hierbei zeigt sich das Aluminium in Form grober Staubsplitter und in staubhaltigen Zellen sowohl in hyalinem Lungengewebe als auch in perivaskulären Schwielen und in Resten von Alveolen und Infundibula. Weitere für die Aluminose charakteristische Befunde bestehen in fibrös verdickten Alveolarwänden, abgeflachten bis gänzlich verödeten Alveolen, an deren Stelle eine zellarme, hyaline Substanz tritt (KAHLAU 1942). KIRCH fand 1942 bei der Sektion eines Falles außerdem entzündliche Vorgänge in Form einer interstitiellen Pneumonie. Weiterhin läßt sich das Aluminium in der Lunge mit der auf GOPPELSRÖDER (1868) zurückgehenden Morinfärbung durch hellgrüne Fluoreszenz nachweisen.
Nach KAHLAU (1941) läßt sich das Krankheitsbild der Aluminiumlunge histologisch in eine Früh- und eine Spätphase einteilen:
Die Frühphase ist vorwiegend von entzündlichem Charakter. Histologisch werden Staubzellenanreicherungen im Interstitium, Histiozytenwucherungen, Vermehrung der elastischen Fasern um die Gefäße und in den Alveolarwandungen gesehen.
Die Spätphase ist gekennzeichnet durch Verödung des Interstitiums, Vernichtung der elastischen Fasern und ausgeprägte Hyalinose. Dabei ist die Beobachtung interessant, daß sich die ausgeprägtesten Veränderungen durchaus nicht immer an Orten reichlicher Staubablagerung finden.

E) Prognose.

Aussagen zur Prognose der Aluminiumlungen scheinen in jüngster Zeit dahin zu tendieren, einen Zusammenhang zwischen Expositionszeit und Fortschreiten der Erkrankung anzuerkennen. So haben BARTH, FRIK und SCHEIDEMANDEL (1956) bei von ihnen laufend kontrollierten Fällen nach Kriegsende keinen letalen Ausgang mehr beobachtet. Dies rückt - neben produktionstechnischen Änderungen - die schlechten Lebensbedingungen während des Krieges in ein besonderes Licht. Die Autoren glaubten 5 Jahre nach Aufhören der Exposition ein stationär bleibendes Zustandsbild, einmal sogar Besserungstendenzen feststellen zu können.

Auch SWENSSON und Mitarbeiter (1962) sind der Ansicht, daß sich in einem frühen Stadium ein stationäres Bild ergeben könne. In einem Fall von BARTH, FRIK und SCHEIDEMANDEL kam die Erkrankung allerdings nicht zum Stillstand. Dieser Umstand wird von den Autoren trotz des Fehlens entsprechender klinischer Hinweise als Folge chronisch entzündlicher Prozesse gedeutet.

Neuerkrankungen nach dem Kriege wurden von BARTH, FRIK und SCHEIDEMANDEL (1956) gesehen. Diese Tatsache führen sie auf die nicht genügenden bzw. nicht konsequent durchgeführten Sicherheitsmaßnahmen bei der Herstellung ungefetteten Aluminiumstaubes, sogenannten Pyrostaubes, für die Feuerwerksindustrie zurück.

VI) Die Korundschmelzerlunge.

Zahlreiche Autoren beschreiben das Bild der Korundschmelzerlunge wie SHAVER und RIDDELL (1947), WÄTJEN (1947), HAGEN (1950), SCHWELLNUS und KLEINSORG (1949), MÖDDER und SCHMITT (1951), BOLT, VALENTIN und VENRATH (1954).

A) Das Krankheitsbild.

Im Beginn wird über ständigen Reizhusten mit weißem bis wasserhellem Sputum, Beengungsgefühle und Schmerzen in

der Brust geklagt. Als weitere Beschwerden werden angegeben: Kurzluftigkeit bei körperlichen Belastungen, die zuvor ohne sonderliche Mühe geleistet wurden. Als Zeichen gestörten Allgemeinbefindens treten Müdigkeit und Schlaflosigkeit auf. Im weiteren Verlauf zeigt sich eine vor allem bei Anstrengungen zunehmende Zyanose. Es folgen plötzliche Anfälle bedrohlicher Atemnot, die durch längere oder kürzere Remissionen unterbrochen sind.
Bei der physikalischen Untersuchung des Thorax treten im Frühstadium keine charakteristischen Befunde zutage. In späteren Stadien fällt bei der Inspektion eine oberflächliche, beschleunigte Atmung auf, die unter Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskulatur erfolgt. Auskultatorisch bieten die Lungen die physikalischen Zeichen einer Bronchitis. Perkutorisch zeigt sich gelegentlich, daß die Lungengrenzen nicht in gleicher Höhe liegen und meist nur wenig atemverschieblich sind. Der Klopfschall wirkt im ganzen verkürzt.

Am Herzen findet sich neben einer erhöhten Schlagfrequenz oft eine Akzentuierung der Klappentöne, besonders des 2. Pulmonaltons. Perkutorisch sind die Herzgrenzen meist nicht verbreitert.
Die Blutsenkungsreaktion liegt gewöhnlich im Normbereich. Im Blutbild zeigt sich lediglich bei einigen Korundschmelzern eine relative Lymphozytose.

Die Lungenfunktionsprüfung ergibt teilweise eingeschränkte Werte, so bei HAGEN (195o), BOLT, VALENTIN, VENRATH (1954), MÖDDER und SCHMITT (1951). Im Untersuchungsgut von SCHWELLNUS (1949) finden sich auch normale Ergebnisse.

B) Diagnostik.

Neben der Berücksichtigung der Berufsanamnese, entsprechender subjektiver Beschwerden und den objektiven klinischen Symptomen spielt für die Diagnose einer Korundschmelzerlunge das Röntgenbild eine wesentliche Rolle. Die Bilder leichter und mittlerer Fälle weisen allerdings kaum ein Charakteristikum auf (MÖDDER und SCHMITT, 1951). In die-

sen Fällen findet sich eine feine, netz- oder streifenförmige Vermehrung der Lungenzeichnung, die im Verlauf der Bronchien und Gefäße etwas schärfer ausgeprägt ist. Dazwischen scheinen gelegentlich an wenigen Stellen weiche und feine Fleckschatten eingestreut zu sein. Beide Hili weisen stets leichte Verdichtungen auf. Diese röntgenologisch erkennbaren Veränderungen sind uncharakteristisch und können auch durch andere Pneumokoniosen bedingt sein. Auch stärkere Inhalation von unspezifischem Staub kann ein solches Bild hervorrufen. Diese Erscheinungen lassen sich dann unter dem Begriff einer "Lungenverstaubung" zusammenfassen (SCHWELLNUS und KLEINSORG, 1949). Die Veränderungen treten immer beidseitig auf.

In fortgeschrittenen Fällen sind beide Lungenfelder von wabigen, netzartigen und oft zusammenfließenden Streifenschatten durchsetzt, die besonders in den lateralen und hilusnahen Abschnitten schattentief sind. Infolgedessen kann der Herzbeutel oft nicht sicher abgegrenzt werden.

C) Komplikationen.

1) Der Pneumothorax.
Er tritt bei Korundschmelzern häufiger auf als bei Aluminiumstaubarbeitern (BOLT, VALENTIN, VENRATH).

2) Lungentuberkulose.
Eigenartigerweise zeigte sich, daß diese Komplikation nur in einigen Gebieten und dann gehäuft auftrat, während Arbeiter anderer Gebiete völlig davon verschont blieben. Der erste, 1934 von BAADER beschriebene Fall einer Aluminiumlunge war sicher nicht mit einer Tuberkulose kombiniert. Auch JAMIN maß 1942 in seinem Bericht über die von ihm untersuchten Aluminiumstampfer des fränkischen Raumes der Tuberkulose in Begleitung einer Aluminose keine Bedeutung bei. Dagegen lag bei dem ersten von WÄTJEN 1947 beschriebenen Fall einer Korundschmelzerlunge gleichzeitig eine Tuberkulose mit entsprechenden pathologisch-anatomischen Veränderungen vor. Angeblich konnten SHAVER und RIDDELL 1947 bei der Untersuchung von 344 Korundschmelzern

niemals eine Vergesellschaftung mit Lungentuberkulose feststellen. Später wurden hierbei jedoch drei Fälle aufgedeckt, in denen eine Tuberkulose der Lunge allein bestand. Es zeigte sich allerdings bei Nachprüfung der histologischen Präparate eines dieser Fälle durch KAHLAU, daß neben tuberkulösen Veränderungen doch auch die für eine Korund- und Aluminiumlunge so typische Fibrose vorlag. Die restlichen zwei Präparate waren nicht zu überprüfen, da sie durch Kriegswirren verlorengegangen waren.

Rheinische Korundschmelzer zeigten eine besonders hohe Morbidität. Bei 19 untersuchten Arbeitern zeigten sich in fünf Fällen die für eine Fibrose charakteristischen Veränderungen. Drei dieser erkrankten Männer starben bald. Pathologisch-anatomisch stellte sich zusätzlich eine Tuberkulose heraus. Anläßlich dieser Untersuchungen fanden sich vier reine Lungentuberkulosen (SCHWELLNUS und KLEINSORG 1949).

Ob die Ursache dieser gehäuften Tuberkulosefälle wie bei der Silikotuberkulose in einer Verlegung oder Verödung der Lymphbahnen durch Aluminium und einem Aufflackern alter spezifischer Prozesse zu suchen ist, oder ob die Lungenveränderungen bei Korundschmelzern einen günstigen Nährboden für Tuberkelbakterien darstellen, steht zur Debatte.

D) Pathologisch-histologischer Befund.

Er entspricht dem der Aluminiumlunge. Hinzu kommen allerdings Hinweise auf eine Einwirkung von Silizium auf das Lungengewebe von Korundschmelzern wie bei einer Silikose. Wie bei dieser finden sich spiralig angeordnete Bindegewebsfasern (SCHWELLNUS und KLEINSORG) und eine Bindegewebsinduration, allerdings ohne jede Sklerosierung der Lymphknoten.

E) Prognose.

Die Prognose wurde als schlecht angesehen (BAADER 1960). Da in den bis zu diesem Zeitpunkt vorgenommenen Kontrolluntersuchungen von 43 Korundschmelzern Neuerkrankungen nicht aufgetreten waren, nahmen BOLT, VALENTIN, VENRATH 1954

an, daß die bis dahin in diesem Betrieb beobachteten Fälle durch die Besonderheit des Produktionsganges und der Verhältnisse am Arbeitsplatz bedingt waren. Die schlechten Lebensbedingungen während der Kriegszeit müssen ebenfalls in Betracht gezogen werden.

VII) Produktionsgang der Fabrik.

Die Produktion von Elektrokorund.

Elektrokorunde sind wegen ihrer Härte das bekannteste Schleifmittel. Auf Grund dieser Eigenschaft werden sie auch in zunehmendem Maße dort verwendet, wo ein Verschleißschutz erforderlich ist, wie zum Beispiel an stark beanspruchten Estrichen. Außerdem werden Elektrokorunde anstelle von Quarzsand als Strahlmittel verwendet und im feuerfesten Bereich eingesetzt. Letzteres ist ein Gebiet, für das sie durch eine sehr hohe chemische Widerstandsfähigkeit und einen hohen Schmelzpunkt, der bei 2000° C liegt, besonders geeignet sind.

Es werden folgende zwei Grundtypen von Elektrokorund hergestellt:

1) Aus Bauxit, einem rohen Aluminiumoxyd mit geringen Beimengungen von Eisen, Titan, Calcium, Silikaten, in einem reduzierenden Schmelzverfahren sogenannter Normalkorund bzw. brauner Korund (Fabrikname: Redurit).
2) Aus calcinierter Tonerde durch Umschmelzen die Edelkorunde (Fabrikname: Bikorit und Dirubin).

Zum Schmelzen werden offene Lichtbogenöfen benutzt. Bei der Herstellung von Normalkorund werden Kohleelektroden, bei der Produktion von Edelkorund Graphitelektroden eingesetzt. Heute verwendet man zur Korundgewinnung fast allgemein hochwertige, überseeische Erze, denen aus Gründen der Frachtersparnis durch Calzinierung Wasser entzogen wurde. Die gegenwärtig meist verwendeten calzinierten Bauxite ergeben bei der Analyse folgende Durchschnittswerte:

85 - 87% Al_2O_3
3 - 4% $Si\ O_2$
5 - 7% Fe_2O_3
3 - 4% $Ti\ O_2$

In kleinen Anteilen kommen noch Calciumoxyd, Manganoxyd und einige weitere Begleitstoffe vor. Die daraus herzustellenden Normalkorunde sind im allgemeinen wie folgt zusammengesetzt:

95,5 - 96% Al_2O_3
ca. o,5% $Si\ O_2$
ca. o,2% Fe_2O_3
ca. 3% $Ti\ O_2$

Die im Bauxit enthaltenen Anteile von Metalloxyden liegen also höher als im Korund erwünscht. Die überschüssigen Metalloxyde werden im Elektroschmelzofen zu Metall reduziert. Deshalb wird dem zum Einsatz kommenden Bauxit ein Reduktionsmittel in Form von Koksgruß oder Anthrazit zugesetzt. Das ausreduzierte Metall setzt sich wegen seiner höheren Dichte am Boden der Schmelze ab. Diese Metallegierung besteht in der Regel aus 12-14% Silizium, 3-4% Titan und dem Rest, der fast ausschließlich durch Eisen gebildet wird.

Der Schmelzvorgang dauert ca. 35 Stunden. Die fertige Schmelze kühlt zunächst acht Stunden im Ofen ab. Danach wird der Ofenmantel von einem Kran abgehoben und der glühende Block zum weiteren Kühlen abgestellt. Der Kühlvorgang dauert mindestens vier Tage.

Zur Erschmelzung der Edelkorunde Bikorit und Dirubin dienen als Ausgangsmaterial reine calzinierte Tonerden. Die Beschickung der Öfen erfolgt hier heute automatisch. Der Ofenbedienungsmann verteilt nur die Tonerdeschicht über die Oberfläche des Schmelzbades. Der Schmelzvorgang dauert 45 Stunden. Die Blockkühlung und Weiterverarbeitung erfolgt wie beim Normalkorund. Analysen der calzinierten Tonerden und Edelkorunde ergeben folgende Werte:

	calzinierte Tonerde	Edelkorund
Al_2O_3	ca. 98 %	ca. 99,3 %
Fe_2O_3	ca. o,1%	ca. o,2 %
$Si\ O_2$	ca. o,2%	ca. o,1 %
Cr_2O_3	ca. o,4%	ca. o,4 %
$Ca\ O$	ca. o,3%	

Die ausgekühlten Korundblöcke werden in der Zerkleinerungsanlage durch Fallgewichte zerschlagen. Die nun folgenden Arbeitsgänge sind mit erheblicher Staubbildung verbunden.

Die nach dem Zerschlagen und Sortieren anfallenden, brauchbaren Korundstücke werden in der Mahlanlage durch eine Anzahl hintereinander geschalteter Zerkleinerungsmaschinen auf die gewünschte Endfeinheit gebrochen und vermahlen. Daran anschließend werden aus dem Mahlgut in einem Kornbereich bis maximal 3mm eine Anzahl scharf klassierter Körnungen durch Sieben hergestellt. Diese Körnungen dienen als Rohstoffe zu Schleifmitteln oder für andere Verwendungszwecke. Zur größtmöglichen Unterdrückung der Staubentwicklung sind die Maschinen an wirksame Entstaubungsanlagen angeschlossen.

Mit der Siebung ist im allgemeinen die Aufbereitung der Korunde abgeschlossen. Für Spezialzwecke werden, meist im Naßverfahren, besonders feine Schleifmittel für die optische und feinmechanische Industrie hergestellt.

VIII) Untersuchungsmaterial.

Da nach 1945 in einem Korund verarbeitenden Werk bei Köln schwerste Lungenerkrankungen gehäuft aufgetreten waren, wurde vom Gewerbearzt die turnusmäßige Kontrolluntersuchung der Belegschaft angeordnet.

Ärzte der Medizinischen Universitätsklinik Köln untersuchten insgesamt 282 Arbeiter, die in irgendeiner Form Korundstaub oder Korunddämpfen ausgesetzt waren. Die Krankheitsanamnese umfaßte eine genaue Darlegung des beruflichen Werdegangs. Es folgten ausführliche klinische Untersuchungen einschließlich der Anfertigung eines Elektrokardiogramms und einer Röntgen-Aufnahme des Thorax. Als weitere ergänzende Methode zur Beurteilung der Ventilationsreserven und der cardio-vaskulären Leistungsbreite diente die ergospirographische Funktionsanalyse.

Auf Grund dieser wiederholten arbeitsmedizinischen Untersuchungen ergab sich bezüglich der Einsatzfähigkeit folgende Schlußbeurteilung:

1) Ohne Einschränkung tauglich für alle Arbeiten an Orten mit Staubentwicklung.
2) Tauglich für alle Arbeiten ohne Staubentwicklung.
3) Tauglich für alle Arbeiten mit Staubentwicklung und ohne größere körperliche Belastung.
4) Tauglich für Arbeiten ohne Staubentwicklung und ohne körperliche Belastung.

IX) Ergebnisse.

Nach den mir zur Verfügung stehenden Unterlagen wurden im Zeitraum von 1948 - 1963 an der Medizinischen Universitätsklinik Köln 282 Arbeiter aus einem Werk bei Köln im Abstand von 1/2 - 4 Jahren untersucht. Insgesamt fanden 733 Untersuchungen statt. Hierbei ergab sich bezüglich der Arbeitsfähigkeit folgende Klassifizierung:

Jahr	48	49	5o	51	52	53	54	55	56	57	58	59	6o	61	62	63
Gruppe I	4	1	21	47	11	-	34	42	37	57	67	49	62	48	63	67
Gruppe II	-	-	2	1	-	-	1	-	2	2	1	1	-	1	1	1
Gruppe III	-	-	1	3	-	-	3	6	2	6	5	8	4	9	4	6
Gruppe IV	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	3	4	2	5	6	7

Bei den Kontrolluntersuchungen an 192 Korundstaubarbeitern, vornehmlich aus der Mahlanlage, fand sich folgendes Bild:

Jahr	48	49	5o	51	52	53	54	55	56	57	58	59	6o	61	62	63
Gruppe I	-	-	8	23	1	-	23	21	27	35	39	49	36	29	41	47
Gruppe II	-	-	-	1	-	-	1	-	2	1	1	1	-	1	1	1
Gruppe III	-	-	-	3	-	-	3	6	2	6	4	7	4	8	4	6
Gruppe IV	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	3	4	2	5	6	6

Bei den untersuchten Arbeitern wurden in den rund 2o Jahren folgende Erkrankungen festgestellt:

12 mal chronische Bronchitis
11 mal Herz- und Kreislauferkrankungen
17 mal Hypertonie
14 mal Magen-Darm-Erkrankungen
1 mal ein Leberleiden
2 mal Schilddrüsenerkrankungen

Im Überwachungszeitraum von 1948 - 1963 waren 9o in der Schmelze beschäftigte Arbeiter des gleichen Betriebes zur Kontrolle des Gesundheitszustandes erschienen.

Insgesamt wurden an ihnen 26o Überwachungsuntersuchungen vorgenommen. Bezüglich der Arbeitsfähigkeit ergab sich folgende Einteilung:

Jahr	48	49	5o	51	52	53	54	55	56	57	58	59	6o	61	62	63
Gruppe I	4	1	13	24	1o	-	11	21	1o	22	28	-	26	19	22	2o
Gruppe II	-	-	2	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
Gruppe III	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	1	-	-
Gruppe IV	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1

Im Rahmen dieser Kontrolluntersuchungen bei Schmelzern fanden sich folgende Erkrankungen:

2 mal Hypertonien
6 mal gastritische Beschwerden
2 mal chronische Bronchitis
1 mal Bandscheibenschaden

Einer der Korundschmelzer mußte auf Grund der essentiellen Hypertonie invalidisiert werden.

In den Jahren von 1943 bis 1947 wurden insgesamt 13 Todesfälle durch eine Korundschmelzerlunge beobachtet. Häufig verstarben sie akut infolge eines doppelseitigen Spontanpneumothorax. Ab 1948 wurden noch 3 Korundschmelzer mit Lungenfibrosen vorzeitig auf Grund der Überwachungsuntersuchungen aus dem Betrieb herausgezogen. Ein charakteristischer Fall, welcher über 13 Jahre verfolgt werden konnte, soll hier im Detail geschildert werden.

Fall W.R., geb. 28.7.1922

Familienanamnese: Vater verstarb an Kriegsleiden, Mutter im Wochenbett, keine Geschwister, Frau und ein Kind gesund.

Krankheitsanamnese: 1938 Amputation des 2. Fingers links
1943 Gehirnerschütterung
Sonst keine ernsthaften Krankheiten.

Berufsanamnese: 1936-1939 Bedienung der Stanzmaschine
1939 1/2 Jahr Erntehilfe
Februar 1940 - Februar 1942 Beschäftigung in der Feldmühle: 1/2 Jahr als Schmelzer, 1 1/2 Jahre als Kranführer unter der Decke der Werkshalle, in der die Schmelzöfen stehen.
1942 Soldat in Rußland und Frankreich
Sept. 1944 - März 1948 in amerikanischer (1/2 Jahr) und englischer (3 Jahre) Gefangenschaft.
April 1948 - August 1951 erneut Kranführer

Erste klinische Untersuchung am 15.8.1951:
Patient hat seit 1/2 Jahr Luftnot bei Anstrengungen.
Äußere Untersuchung ohne krankhaften Befund.
Röntgenaufnahme des Thorax: Verdichtung der Hili und vermehrte Lungenzeichnung wie bei einer Steinstaublunge.
EKG: Kein sicherer Anhalt für einen Myocardschaden.
Blutbild und Urin o.B.
Magensaft: Tbc. neg.
WAR: neg.
BSG: 4/8 mm nach Westergren
RR: 110/75 mm Hg
Pat. 30 Jahre alt, 171 cm Größe, 66 kg Gewicht.
Bericht an die Berufsgenossenschaft: Arbeitsplatzwechsel wird empfohlen. Tauglichkeit für alle Arbeiten an Orten ohne Staubentwicklung, da beginnende Korundschädigung ohne wesentliche funktionelle Einschränkung.

2. Untersuchung am 11.4.1958

Jetziger Beruf Hausmeister. Kommt wegen plötzlichen Schmerzen in der rechten Brust und Schulter sowie Luftnot nach Strecken des rechten Armes.

Äußere Untersuchung: Starke Dyspnoe, Blässe. Über der rechten Lunge tympanitischer Klopfschall, fehlendes Atemgeräusch. Über der linken Lunge sonorer Klopfschall, verschärftes Atemgeräusch.

Herz: bis auf betonten 2. Pulmonalton unauffällig.

Röntgenaufnahme des Thorax vom 11.4.1958: (Abb. 1) Vollständiger Kollaps der rechten Lunge mit Mediastinalverziehung nach links.

Röntgenaufnahme des Thorax vom 30.4.1958: Herabgesetzte Dehnbarkeit des Thorax, rechte Zwerchfellkuppe flachstehend. Rechter Komplementärraum verschattet. Es bestehen kleinere, zeltförmige Erhebungen an beiden Zwerchfellkuppen. Rechts im Spitzen- und Oberfeld ein 3 cm breiter Pneumothoraxspalt. Auffällig dichte Lungen- und Hiluszeichnung vor allem in beiden Mittel- und Obergeschossen. In den Spitzen- und Oberfeldern kleinste sowie große, zart begrenzte Aufhellungsbezirke. Die Hili sind gegen die dichte interstitielle Lungenzeichnung nicht abgrenzbar. Herz- und Gefäßband etwa mittelständig.

Beurteilung: Zustand nach Spontanpneumothorax rechts. Basale Verklebungen beiderseits. Verklebung des rechten Komplementärraumes, möglicherweise kleinster Winkelerguß. Auffallend große Emphysemblasen vor allem in beiden Ober- und Mittelgeschossen, sehr dichte interstitielle Lungenfeldzeichnung. Die Emphysemblasen dürften auf Grund der Vorgeschichte als Ursache des Pneumothorax angesehen werden.

EKG: Rechtstyp mit deutlichen Zeichen einer Überlastung des rechten Herzens und Zeichen einer intraventrikulären Reizleitungsstörung.

Laboruntersuchungen: o.B.

Gewicht: unverändert.

Gutachten an die Berufsgenossenschaft der Chemischen Industrie:
Diagnosen: 1) Fibröse Lungenveränderungen im Sinne einer Korundschmelzerlunge.
2) Zustand nach Spontanpneumothorax rechts.
3) Elektrokardiographisch nachweisbare Überlastung des rechten Herzens mit intraventrikulärer Reizleitungsstörung.

Auf Grund der beträchtlichen cardio-pulmonalen Funktionseinschränkung EM von 7o %.

3. Untersuchung am 16.11.1959 (ambulant).
Nach wie vor Luftnot und Herzklopfen bei nur geringen Anstrengungen. Kein Husten. Jetziger Beruf: Regierungsangestellter, keine körperliche Belastung. Patient kommt zur Nachbegutachtung für die Berufsgenossenschaft der Chemischen Industrie.
Äußere Untersuchung: Thorax starr. Rechte Seite angedeutet stärker vorgewölbt als links. Atembreite 88/91 cm. Apnoezeit 15 Sekunden. Über beiden Lungenoberfeldern vorn hypersonorer Klopfschall und verschärftes Atemgeräusch. Über dem linken Oberfeld vereinzelt Giemen. Grenzen in gleicher Höhe, wenig atemverschieblich (1 1/2 QF).
Herz: unauffälliger Befund.
Leber: 1/2 QF unter rechtem Rippenbogen tastbar.
Gewicht: konstant.
RR: 1o5/65 mm HG.
Röntgenaufnahme des Thorax(vgl. Abb.2): Flächenhafte Verdichtungen und Einlagerungen in den Hilusgebieten und den beiden Oberfeldern, rechts deutlicher als links, mit wabigen Aufhellungen, die wahrscheinlich Emphysemblasen entsprechen. Verlagerung der Mediastinalorgane nach rechts. Flächenhafte Verschattung des rechten Unterfeldes. Neben Zwerchfell-Pleuraverwachsungen wahrscheinlich auch Ergußbildung.
Herz: nach beiden Seiten verbreitert.
Tomogramm der rechten Lunge: (6 - 1o cm Rückenabstand) Kleine Ergußbildung rechts. Verlagerung der Trachea nach rechts. Verdichtungen im Hilus und perihilär. Kuppenschwarte

sowie mediastinale Schwarte und Zwerchfell-Pleuraverwachsungen rechts. Zahlreiche wabige Hohlräume (Emphysemblasen).
EKG: keine wesentliche Befundänderung.
Spirographie: Vitalkapazität 3000 ccm.
Laboruntersuchungen: bis auf gering verlängertes Weltmannband unauffällig.
Gegenüber der Begutachtung von 1958 keine wesentliche Befundänderung.

4. Untersuchung am 25.1.1961
Patient kommt erneut zur klinischen Beobachtung wegen plötzlicher Schmerzen im rechten Thorax, die er als Pneumothoraxereignis deutet.
Äußere Untersuchung: Reduzierter Allgemeinzustand, Lippenzyanose. Über der rechten Lunge geringe Klopfschallverkürzung.
EKG: keine Befundänderung.
Ergospirographische Lungenfunktionsprüfung: Spirographisches Sauerstoffdefizit von 240 ccm bei 90 Watt Belastung.
BSG: 18/45 mm n.W. Sonstige Laboruntersuchungen unauffällig.
Röntgendurchleuchtung des Thorax (Abb. 3, 4 u. 5): Keine wesentliche Änderung gegenüber den Vorbefunden.
Wegen eines grippalen Infektes mit zuerst trockener, dann feuchter, nichttuberkulöser Rippenfellentzündung wird an die LVA ein Kurantrag gestellt zur Wiederherstellung der vollen Arbeitskraft.

5. Untersuchung am 24.1.1962
Patient kommt zur Kontrolluntersuchung. Er arbeitet weiterhin als Verwaltungsangestellter. Allgemeinzustand gegenüber früher unverändert. Auch die Laboruntersuchungen bringen im wesentlichen die gleichen Ergebnisse wie ein Jahr zuvor.
Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme: Breit und flach gewölbter Thorax. Entfaltbarkeit der Komplementärräume bei ausreichender Verschieblichkeit der Zwerchfellkuppen eingeschränkt. Beide Hili stark verdichtet und vergrößert, zur Umgebung hin nicht abgrenzbar. Sehr dichte Streifenzeichnung zieht vor allem in beide Mittel- und Obergeschosse hinein. In der

Peripherie Einlagerung mittelgroßer dichter Fleckschatten. In den Spitzen und in der Peripherie der Mittel- und Oberfelder wabige Aufhellungen. Das Gefäßband ist zum Teil durch die dichten Hili überlagert.

6. Untersuchung am 30.8.1962.
Der Patient kommt wegen plötzlich in der Nacht aufgetretener heftiger Schmerzen in der linken Axillarlinie, die in den linken Arm ausstrahlen. Gleichzeitig Schwitzen und Herzjagen.
Äußerliche Untersuchung: Patient in reduziertem Allgemeinzustand. Haut und Schleimhäute blaß. Lippen zyanotisch. Zunge belegt.
RR: 105/80 mm Hg, BSG: 5/16 mm n.W.
Laboruntersuchungen: unauffällig.
Behandlung der Angina pectoris.
Röntgenaufnahme des Thorax (einschließlich Tomogramm, Abb. 6): Kein Hinweis auf Pneumothorax. Ausgedehnte wabige Veränderungen in der Peripherie beider Lungenoberfelder. Tumordichte, zentrale Hilusinfiltration besonders links. Bifurkation gut darstellbar, ebenso linker Hauptbronchus mit Verzweigung in die Lappenbronchien. Ein eindeutiger Hinweis für die Verlegung eines dieser Bronchien ergibt sich nicht.
Es wird der Verdacht auf das Vorliegen eines Bronchialcarcinoms, eines Morbus HODGKIN oder eines M. BOECK ausgesprochen und Kontrolluntersuchung in 1/4 Jahr für erforderlich angesehen.
Weitere eingreifende Untersuchungen wurden wegen der Gefahr eines doppelseitigen Spontanpneumothorax nicht vorgenommen.
Befundbericht über die Röntgenkontrolle des Thorax am 15.8.1963 (Abb. 7): Auf der Aufnahme kein Hinweis für einen Pneumothorax oder ein entzündliches Geschehen. Die diffusen, streifenförmigen Verschattungen im rechten Mittelgeschoß zeigen keine Veränderung im Vergleich zur Aufnahme vor ca. 2 Jahren.
Tod des Patienten W.R. am 16.11.1964, im Alter von 42 Jahren.
Todesursache: Herz- und Kreislaufinsuffizienz bei ausgedehnter Lungenfibrose beiderseits.

Sektion am 17.12.1964 im Pathologischen Institut der Universität zu Köln.

Grundleiden: Lungenfibrose bei Korundschmelzerlunge, Bronchialcarcinom.

Todesursache: Tumorkachexie, Herdpneumonie, Ateminsuffizienz.

Makroskopischer Befundbericht der Lungen:

Rechte Lunge: Die Lunge insgesamt verfestigt. Auf dem Schnitt im Bereich der Spitze und des Oberfeldes große Blasen mit dünnen Wandungen, die aus grauweißem Bindegewebe bestehen. Diese Blasen füllen die ganze Spitze aus und reichen bis unter das Lungenfell. Ähnliche Blasenbildungen finden sich auch in den medialen Randabschnitten des Mittel- und Unterlappens. Die mittleren Lungenabschnitte, d.h. die unteren Abschnitte des Oberlappens und die oberen Anteile des Mittel- und Unterlappens sind bindegewebig verfestigt. In den unteren Lungenabschnitten körnig strukturiertes Gewebe, flüssigkeitsärmer als normal und graurot verfärbt. Die bindegewebige Verdichtung ist hier nur wenig ausgeprägt. Die Luftröhrenäste sind ziemlich weit und enthalten schleimige Flüssigkeit. Schlag- und Blutadern unauffällig.

Linke Lunge: Linke Lunge stark vergrößert, so daß sie fast das dreifache Volumen der rechten Lunge hat. Das Lungenfell ist gespannt und vielfach vorgebuckelt. Im Bereich dieser Vorwölbungen scheint das Gewebe grau-weiß durch, an den übrigen Stellen grau-rot. Beim Einschneiden der Lunge besteht sie weitgehend aus einem grau-weißen, weichen Gewebe, das vielfach zerfallen und zerfließlich, an anderen Stellen von Blutungen durchsetzt ist. In den großen Schlagadern an der Lungenwurzel einige Blutpfröpfe, in den Blutadern eine grau-weiße, weiche, strangförmige Masse, die mit der Wand verwachsen ist und aus der Tiefe der Lunge herausgewachsen zu sein scheint. Die Lymphknoten an den Lungenwurzeln, der Luftröhrengabel und neben der Luftröhre sind deutlich vergrößert. Nach Härtung ergibt sich, daß fast die gesamte linke Lunge durch den Tumor ersetzt ist. Medial unten läßt sich noch ein Streifen Lungengewebe nachweisen, der von

unterschiedlich großen, mit gelb-grünen Massen angefüllten Hohlräumen durchsetzt ist. Auch die Luftröhrenäste sind mit diesen eitrigen Massen angefüllt.

Mikroskopischer Befundbericht der Lunge:
Linke Lunge: Es ergibt sich überwiegend das Bild eines stark verwilderten Plattenepithelcarcinoms. In den erhaltenen Anteilen des linken Lungenunterlappens besteht eine abszedierende Pneumonie. Das Lungencarcinom ist in die linksseitigen Lungenarterien und -venen eingebrochen.
Diagnose: Völlig verwildertes Plattenepithelcarcinom mit Gefäßeinbruch. Abszedierende Pneumonie.
Rechte Lunge: Im Oberlappen ist das Lungengewebe durchsetzt von unterschiedlich breiten, teils ödematösen, teils hyalinen Narbenzügen, die kollabierte und geschrumpfte Alveolen einschließen. Im erhaltenen Lungengewebe sind die Alveolarwände fibrös verdichtet, die Alveolen vielfach ausgeweitet und oft zu größeren Hohlräumen zusammengeflossen. Die Bronchien, stellenweise auch die Bronchiolen, sind ausgeweitet, andere Bronchiolen narbig eingeengt. In den Alveolen finden sich zahlreiche Makrophagen, vereinzelt auch Histiozyten, Lymphozyten und Leukozyten. In den Lichtungen der Bronchien und Bronchiolen Schleim mit einigen Lymphozyten und Leukozyten.
Im Mittellappen pleuranah mehrere kleine Narbenfelder. Im Vordergrund steht jedoch eine diffuse Fibrose der Alveolarwände mit Verdickung und Verbreiterung der Wand. In den Alveolen massenhaft große, schaumige Alveolarepizyten, die mitunter ein braunes Pigment speichern. Die Alveolen sind oft zu größeren Hohlräumen zusammengeflossen und häufig von hyalinen Eiweißmassen ausgekleidet. Die Bronchien und Bronchiolen sind deutlich ausgeweitet. Sie enthalten Schleim und weisen eine geringe, chronische Wandinfiltration auf.
Im Unterlappen fehlen Narbenfelder völlig. Hier besteht lediglich ein diffuses, ausgeprägtes Emphysem mit deutlicher Fibrose der Alveolarwände. Die Alveolen enthalten reichlich schaumige Alveolarepizyten, außerdem herdförmig reichlich Leukozyten.

Diagnose: Lungenfibrose und -emphysem nach Art einer Korundschmelzerlunge. Frische Herdpneumonie im rechten Unterlappen.
Lymphknoten: Feingewebliche Untersuchung der Lymphknoten beider Lungenwurzeln, der Bifurkation sowie intrapulmonaler Lymphknoten aus dem linken und rechten paratrachealen Gewebe. Alle Lymphknoten weisen reaktive Hyperplasie auf mit angedeuteter follikulärer Hyperplasie und reichlich basophilen Stammzellen in den Marksträngen, aber auch in den Sinus. Im Lymphknoten der linken Lungenwurzel findet sich eine umschriebene Lymphstauung. Die intrapulmonalen Lymphknoten der linken Lungenwurzel sind von einem stark verwilderten, klein- bis mittelzelligen Carcinom durchsetzt. Die übrigen Lymphknoten enthalten keine Tumorzellen.
Diagnose: Lymphknotenmetastasen, reaktive Hyperplasie.

An dieser Stelle sei Herrn Prof. Schümmelfeder und Herrn Dr. Mohrmann für die Überlassung der pathologischen Befunde herzlich gedankt.

Lungenpräparate des verstorbenen W.R. wurden Herrn Prof. Kahlau, Frankfurt, übersandt. Es ergab sich folgende Beurteilung: Diffuse, alveoläre Lungenfibrose mit Hyalinose, Anthrakose, blasigem Emphysem. Teilweise Bronchiektasen mit chronischer, interstitieller Bronchitis.

Epikrise.

R. war erstmalig während des Krieges zwei Jahre in einem Korund verarbeitenden Werk tätig, davon 1/2 Jahr am Schmelzofen, 1 1/2 Jahre als Kranführer. Diese Tätigkeit nahm der Patient im gleichen Werk von 1948 - 1951 wieder auf.

Die 1/2jährige Tätigkeit am Schmelzofen scheint als Expositionszeit für eine Lungenfibrose zu kurz zu sein. Wie BOLT, VALENTIN und VENRATH bereits 1954 annahmen, ist eine zumindest zusätzliche Schädigung während der Arbeit am Kran unter der Decke der Werkshalle durch Dämpfe aus den Schmelzöfen als Ursache der schweren Erkrankung anzunehmen.

1951 stellten sich erstmalig Beschwerden in Form von Luftnot bei Belastung ein und führten zur ersten klinischen Durchuntersuchung an der Medizinischen Universitätsklinik in Köln. Auf Grund des Röntgenbildes wurde eine Korundschädigung der Lungen festgestellt. Der Patient wurde als untauglich erklärt für körperlich belastende Arbeiten an Orten mit Staubentwicklung. Der Krankheitsbeginn lag also 11 Jahre nach der ersten Exposition 1940 bzw. 3 Jahre nach erneuter Exposition 1948. Insgesamt war R. etwa 5 Jahre Korunddämpfen ausgesetzt, 2 Jahre davon während des Krieges.

Auf eine Lungenerkrankung hindeutende Beschwerden aus dem Zeitraum von 1942 - 1948 waren nicht angegeben worden.

Ab 1958 schien die Krankheit stationär geworden zu sein, den Röntgenbefunden und dem Allgemeinzustand nach zu zuteilen. Spätere Kontrolluntersuchungen ergaben zusätzlich Pleuritis durch Grippe (1961), Angina pectoris (1962).

1962 stellte sich im Röntgenbild erstmalig eine linksbetonte <u>tumordichte</u> Hilusverdichtung dar. Im Tomogramm ließ sich eine Verlegung des Lumens im Bereich des linken Bronchialbaumes nicht mit Sicherheit nachweisen. 1963 erkrankte R. an hochfieberhafter Grippe.

1964 starb der Patient im Alter von 42 Jahren unter den Zeichen von Herz- und Kreislaufversagen. Der Tod trat 15 Jahre nach erstmaliger Diagnose einer Korundschmelzerlunge (1951) ein. Als Todesursache ergab sich pathologisch-anatomisch Tumorkachexie, Herdpneumonie, Ateminsuffizienz bei Korundschmelzerlunge und Bronchialcarcinom.

X) B e s p r e c h u n g d e r E r g e b n i s s e.

In den Jahren 1948 - 1964 wurden an der Medizinischen Universitätsklinik Köln 282 Korundarbeiter in regelmäßigen Abständen arbeitsmedizinisch untersucht.

Aus dieser Langzeitstudie von Arbeitern an Schmelzöfen mit Belastung durch Rauch und Dampf sowie von Beschäftigten in der Mahlanlage mit Belastung durch Staub, lassen sich mehrere interessante, arbeitsmedizinische Aspekte ableiten.

Nach Umstellung des Produktionsverfahrens auf außereuropäische Erze und nach Vergrößerung der Fabrikhalle sowie nach Einbau von modernen Belüftungsanlagen in den Jahren 1949 - 1951 wurden nur noch drei Fälle von Lungenfibrose beobachtet. Ein Krankheitsverlauf ist oben ausführlich beschrieben worden. Weder in der Mahlanlage noch in der Korundschmelze sind bis 1964, also in einem Zeitraum von 13 Jahren, Neuerkrankungen an Korundschmelzerlunge aufgetreten. Diese Feststellung ist umso bedeutsamer, als laufend weiter Überwachungsuntersuchungen einschließlich physikalisch-interner Untersuchung, Röntgenologie und Funktionsanalyse durchgeführt wurden.

In diesem Zusammenhang muß die starke Belastung einerseits am Schmelzofen durch Rauch und Dämpfe, andererseits in der Mahlanlage durch Mahl- und Pyrostaub herausgestellt werden. Trotz dieser starken Belastung der oberen Luftwege kam es in keinem Fall zu einer Bronchitis. Die jahrelange Beschäftigung am gleichen Arbeitsplatz führte 14 mal zur Entwicklung einer chronischen Bronchitis mit Emphysem. In 19 Fällen kam es mit zunehmendem Alter zur Ausbildung einer Hypertonie, wahrscheinlich essentieller Genese.

XI) Zusammenfassung.

In den Jahren 1945 - 1964 wurden einige Abteilungen eines Betriebes im Rheinland, in welchem Korund hergestellt und verarbeitet wird, wegen gesundheitsgefährdender Arbeitsplätze ärztlich überwacht. Bei insgesamt 282 Arbeitern führte man arbeitsmedizinische Kontrolluntersuchungen in Abständen von 1 - 3 Jahren durch. Davon waren 192 Beschäftigte, vorwiegend aus der Mahlanlage, einer chronischen Exposition von Korundstaub ausgesetzt. 90 Arbeitnehmer waren an den Korundschmelzöfen beschäftigt und überwiegend durch Dämpfe und Rauch belastet. Die anamnestischen, klinischen, röntgenologischen und funktionsanalytischen Untersuchungsergebnisse sind in dieser Arbeit analysiert und dokumentiert. Insgesamt konnten 733 Untersuchungen ausgewertet werden.

Zwischen 1944 und 1947 waren 1o akute Todesfälle infolge doppelseitigem Spontanpneumothorax zur Beobachtung gekommen. Bei der Obduktion stellte sich heraus, daß eine Lungenfibrose infolge einer chronischen Exposition mit Aluminium oder seinen Verbindungen die Ursache waren. Bei röntgenologischen Kontrollen wurden weitere Fälle mit einer Pneumokoniose aufgedeckt. Es handelte sich röntgenologisch um unregelmäßige wolkig-streifige Zeichnungen insbesondere in den Mittelfeldern. Ein weiterer charakteristischer Fall, welcher über mehr als 1o Jahre beobachtet werden konnte, wird ausführlich beschrieben. Diese Lungenfibrosen wurden nur bei Korundschmelzern beobachtet. Bei Arbeitnehmern aus der Mahlanlage kam ein solches Erscheinungsbild nicht zur Beobachtung. Hieraus muß geschlossen werden, daß in diesem Betrieb der maßgebliche Ursachenfaktor nicht der Korundstaub sondern die Rauche und Dämpfe der Korundschmelzöfen sind.

Auf Grund empirischer Beobachtungen wurden die Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Lungen durch Aluminium oder seine Verbindungen erst um 1945 als nosologische Einheit aufgedeckt. Die bisher vorliegende Literatur über diese Problematik wird referiert. Es scheint zweckmäßig zu sein, zwischen einer Aluminiumlunge, welche ein ähnliches Erscheinungsbild macht und durch feinsten Aluminiumstaub verursacht ist, und einer Korundschmelzerlunge zu differenzieren. Beide Krankheitsbilder haben eine weitgehend übereinstimmende Symptomatik und ähnliche röntgenologische Erscheinungsformen. Sie unterscheiden sich jedoch vor allem in den histo-pathologischen Befunden. Die Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Lungen durch Aluminiumionen oder seine Verbindungen sind heute nach der geltenden VI. Berufskrankheiten-Verordnung unter Ziffer 29 anerkannt.

Inzwischen ist der Betrieb in seiner Produktion erheblich modernisiert worden und die arbeitshygienischen Erkenntnisse haben durch einen Umbau der Werkshallen, durch Absaugungsvorrichtungen usw. weitgehend Berücksichtigung gefunden. In den letzten 1o Jahren des Beobachtungszeitraumes ist kein weiterer Erkrankungsfall an Korundschmelzerlunge zur Beobachtung gekommen. Die Ergebnisse unterstreichen die präventivmedizinische Bedeutung von Einstellungs- und Überwachungsuntersuchungen mit modernen klinischen Methoden an gesundheitsgefährdenden Arbeitsplätzen.

XII) L i t e r a t u r .

1) Baader, E.: Sitz. Prot. Neuköll. Ärzteverein, (1934)
2) Baader, E.: Schweiz. Zschr. Unfallmed., S. 79-95, (1949)
3) Barth, G., Frik, W., Scheidemandel, H.: Dtsch. Med. Wschr. 81, S. 1115-1119 u. 1126, (1956)
4) Bolt, W., Valentin, H.: 1o. Internat. Kongr. f. Arbeitsmed., Lissabon, (1951)
5) Bolt, W., Valentin, H., Venrath, H.: Bundesarb. bl. 2, (1954)
6) Crombie, D.W., Blaisdell, J.L., McPherson, G.: Canad. med. Assoc. J. 5o, S. 318, (1944)
7) Denny, J.J., Robson, W.D., Irwin, D.A.: Canad. med. Assoc. J., Nr. 2 u. 3, (1937)
8) Denny, J.J., Robson, W.D., Irwin, D.A.; Industr. med. S. 133, (1939)
9) Doese, M.: Arch. Gewerbepath. 8, S. 5o1-531, (1938)
1o) Ehrecke, K.H.: Fortschr. a.d. Geb. d. Röntgenstrahl., 4, S. 4o8-411, (1951)
11) Engelhard, F.: Sitz.-ber. Physik. med. Soz. Erlangen, (1942)
12) Filipo: Rass. med. appl. lavor. industr., Nr. 2, (1934)
13) Gärtner, W.: Zschr. Inn. Med., S. 761-764, (1947)
14) Goralewski, G.: Arch. Gewerbepath. 9, S. 676-688, (1939)
15) Goralewski, G.: Arch. Gewerbepath. 1o, S. 384-4o8, (194o)
16) Goralewski, G.: Arch. Gewerbepath. 11, S. 185-197, (1941)
17) Goralewski, G.: Arbeitsmed. 26, S. 9-61, (195o)
18) Goralewski, G. u. Jäger, R.: Arch. Gewerbepath. 12, S. 1o2-1o5, (1941)
19) Hagen, J.: Arbeitsminist. NRW, (1948)
2o) Hagen, J.: Zschr. Inn. Med. 5, S. 31, (195o)
21) Hagen, J.: Dtsch. Med. Wschr., Nr. 75, H. 12, S. 399, (1950)
22) Hagen, J.: Dtsch. Med. Wschr., S. 399, (1959)
23) Hunter, D., Milton, R., Perry, K.M.A., Thompson, D.R.: Brit. J. Industr. Med. 1, S. 159, (1944)
24) Jäger, R.: Arch. Gewerbepath. 11, S. 1, (1941)
25) Jäger, R.: Kolloidzschr. 117, S. 1o, (195o)
26) Jäger, R. u. Jäger, F.: Arch. Gewerbepath. 2, S. 117-13o, (1941)

27) Jamin, F.: S. Ber. Phys. Med. Soz. Erlangen 73, (1942)
28) Jötten, K.W., u. Eickhoff, W.: Arbeitsschutz 1o2, 344, (1942)
29) Jötten, K.W. u. Eickhoff, W.: Reichsarb.Bl. S. 8 u. 32, (1942
3o) Jötten, K.W. u. Eickhoff, W.: Arch. Gewerbepath. S. 223, (1944)
31) Kahlau, G.: Erf. Zschr. Path. 55, S. 364, (1941)
32) Kahlau, G.: Erf. Zschr. Path. 56, S. 546, (1942)
33) Kahlau, G.: Erf. Zschr. Path. 59, S. 143, (1947)
34) Kirch, E.: S. Ber. Phys. Med. Soz. Erlangen 73, (1942)
35) Kirch, E.: Zbl. allg. Path. 79/II, S. 417-425, (1942)
36) Koelsch, F.: Reichsarb. Bl. Nr. 8, S. 52, (1933)
37) Koelsch, F.: Beitr. Klin. Tuberk. 97, S. 688, (1942)
38) Koelsch, F.: Reichsarb. Bl. S. 35 u. 36, (1942)
39) Koelsch, F.: Österreichische Staubbekämpfungsstelle, Sonderheft 1951
4o) Koelsch, F. u. Lederer, E.: Arch. Gewerbepath. 5, S. 1o8, (1933)
41) Lederer, E.: Veröffentl. d. Bayer. Landesinst. f. Arbeitsmed. i. München, (1953)
42) Lederer, E.: Zschr. f. Aerosolforschg. u. Ther. 4, S. 531-545, (1953)
43) Leicher, F.: Fortschr. Röntgenstr. 5, S. 571, (1956)
44) Meyer, F.A. u. Kasper, W.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 4, S. 471-495, (1942)
45) Mitchell, J., Manning, G.B., Molyneux, M., Lane, R.: Brit. J. Industr. Med. 18, S. 1o-2o, (1961)
46) Mödder, H. u. Schmitt, Th.: Dtsch. Med. Wschr. 3, S. 84-87, (1951)
47) Reusch, G.: Dtsch. Med. Wschr. 12, S. 525-528, (1961)
48) Schwellnuss, M. u. Kleinsorg, H.: Dtsch. Z. ger. Med. 39, S. 577-613, (1949)
49) Seidel, H.: Zschr. Tbk. 89, S. 49-52, (1942)
5o) Shaver, C.L. a. Riddell, A.R.: J. Industr. Hyg. Tox., S. 145, (1947)
51) Swensson, A., Nordenfelt, O., Forssman, S., Lundgren, K.D., Öhman, H.: Arch. Gewerbepath. 19, S. 131-147, (1962)
52) Wätjen, J.: Zschr. Inn. Med. S. 179, (1947)
53) Wätjen, J.: Zschr. Inn. Med. 5/6, S. 5oo (195o)

A N H A N G

Abbildungen und Tabellen

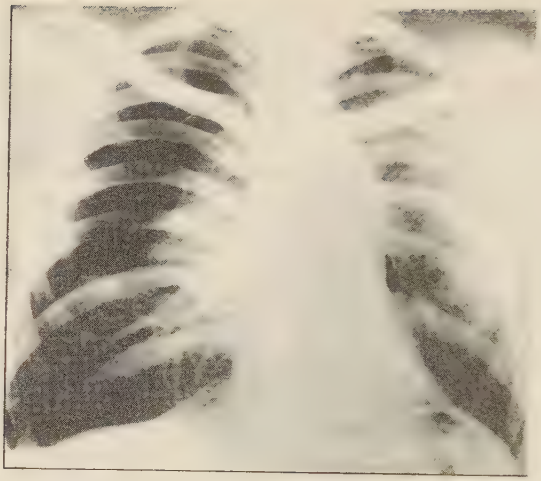

Abb. 1

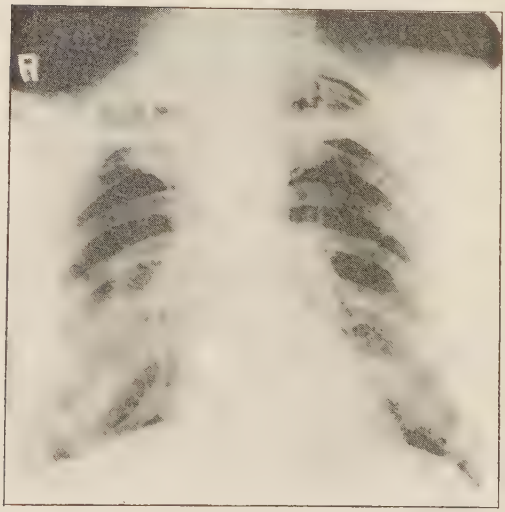

Abb. 2

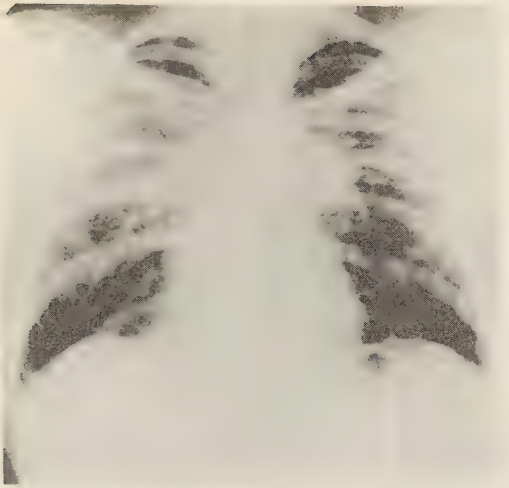

Abb. 3

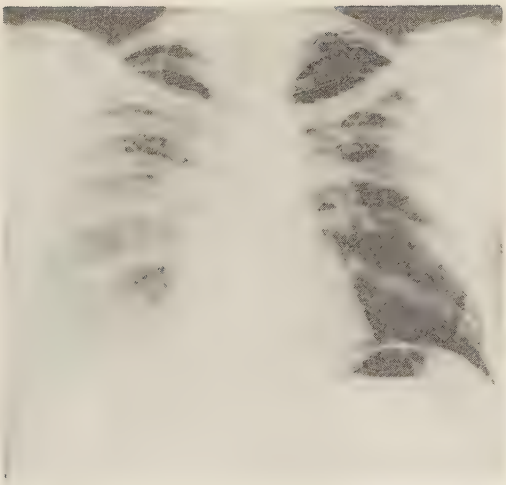

Abb. 4

Abb. 3

Abb. 4

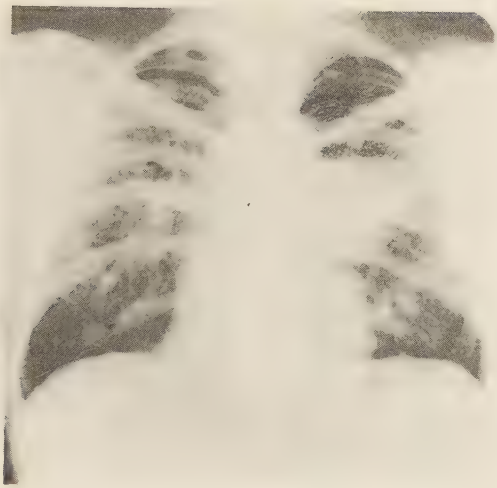

Abb. 7

Tabelle 1

Übersicht der Berufs- und Krankheitsanamnese
von 90 in der Schmelze beschäftigten Arbeitern

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
1	K.S.	4.7.27	o.B.	Winter 1947	Maschinen-schlosser	Schmelzer
2	J.S.	13.4.07	Rachitis Pleuritis	Sommer 1937	ungelernt	Kranführer i.d. Schmelze
3	E.S.	21.10.21	Herzmuskel-schwäche; wiederholt Pneumonien	Sommer 1946	Schweißer	Schmelzer
4	M.K.	3.10.01	Ikterus, Ulcus duodeni	Frühjahr 1935	Schlosser	Kranführer i.d. Schmelze
5	W.R.	11.6.23	o.B.	Sommer 1946	ungelernt	Schmelzer
6	K.S.	9.9.28	o.B.	Sommer 1948	Ofensetzer	Schmelzer
7	F.L.	4.7.26	Malaria	Sommer 1947	Schornstein-feger	Schmelzer
8	C.B.	12.11.12	Ruhr	1937 (6-jährige Unter-brechung)	ungelernt	Schmelzer
9	H.D.	26.6.23	o.B.	Winter 1947	ungelernt	Schmelzer
10	J.S.	4.6.30	o.B.	Sommer 1957	ungelernt	Schmelzer
11	R.L.	31.10.35	o.B.	Sommer 1957	ungelernt	Schmelzer
12	H.S.	9.11.35	o.B.	Winter 1957	Schlosser	Schmelzer
13	A.M.	7.5.25	Gelbsucht	Winter 1952	Bäcker	Schmelzer
14	J.B.	3.8.29	geschlossene Tbc	Winter 1933 (1 J. aus-gesetzt)	Kaufm. Gehilfe	Schmelzer
15	H.B.	28.12.19	Nierenent-zündung, Malaria	Herbst 1950	ungelernt	Schmelzer
16	H.C.	25.5.33	o.B.	Winter 1955	ungelernt	Schmelzer

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
17	B.W.v.	24.3.27	o.B.	Frühjahr 1951	Kellner	Schmelzer
18	F.L.	7.11.28	o.B.	Winter 1947	ungelernt	Schmelzer
19	E.K.	29.6.27	Lungen- u. Rippenfell-entzündung bds.	Winter 1950	Schuh-macher	Schmelzer
20	K.H.	15.5.20	o.B.	Winter 1951	Klempner	Schmelzer
21	K.-H.H.	16.8.35	o.B.	Sommer 1955	Weber	Schmelzer
22	A.H.	14.6.13	o.B.	Winter 1951	Schlosser	Schmelzer
23	W.K.	16.2.28	o.B.	Winter 1952	Gärtner	Schmelzer
24	K.F.	22.10.13	o.B.	Herbst 1950	ungelernt	Schmelzer
25	F.B.	16.10.36	o.B.	Frühjahr 1956	ungelernt	Schmelzer
26	W.W.	28.5.15	o.B.	1954	Bäcker	Schmelzer
27	E.Z.	9.11.36	o.B.	Frühjahr 1957	Schlosser	Schmelzer
28	R.S.	1.6.29	Hepatitis	Frühjahr 1960	Bäcker	Schmelzer
29	B.S.	12.5.29	o.B.	Sommer 1959	ungelernt	Schmelzer
30	A.K.	2.8.38	o.B.	Frühjahr 1957	ungelernt	Schmelzer
31	W.B.	10.12.35	Häufig Magen-schleimhautent-zündung	Winter 1960	ungelernt	Schmelzer
32	J.Z.	15.9.26	o.B.	Sommer 1958	Metzger-meister	Schmelzer
33	H.Z.	12.7.39	o.B.	Herbst 1956	ungelernt	Schmelzer
34	W.W.	20.4.32	o.B.	Sommer 1960	ungelernt	Schmelzer

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
35	F.-J.T.	3.12.40	o.B.	Winter 1963	Maurer	Schmelzer
36	M.S.	14.9.36	o.B.	Winter 1958	ungelernt	Schmelzer
37	J.S.	15.11.23	o.B.	Herbst 1950	ungelernt	Schmelzer
38	J.S.	22.5.21	o.B.	Winter 1955	ungelernt	Schmelzer
39	G.S.	25.1.28	o.B.	Frühjahr 1957	Schornsteinfeger	Schmelzer
40	A.S.	23.1.37	o.B.	Sommer 1956	Glas- u. Gebäudereiniger	Schmelzer
41	W.R.	11.7.19	Schilddrüsenoperation	Winter 1946	ungelernt	Schmelzer
42	O.R.	10.9.13	o.B.	Juli 1954	ungelernt	Schmelzer
43	E.R.	17.7.29	o.B.	Winter 1955	Schlosser	Schmelzer
44	K.R.	9.4.22	o.B.	Winter 1950	Landwirt	Schmelzer
45	W.P.	10.10.24	o.B.	Herbst 1954	Landwirtschaftsgehilfe	Schmelzer
46	G.O.	15.2.36	o.B.	Frühjahr 1957	ungelernt	Schmelzer
47	J.M.	26.12.15	o.B.	Sommer 1950	Maschinenschlosser	Schmelzer
48	K.L.	6.1.15	o.B.	Winter 1946	ungelernt	Schmelzer
49	W.L.	5.5.37	o.B.	Sommer 1956	Steinsetzer	Schmelzer
50	M.L.	24.6.41	o.B.	Sommer 1961	ungelernt	Schmelzer
51	P.K.	16.9.27	o.B.	Winter 1963	ungelernt	Schmelzer
52	F.K.	10.6.40	o.B.	Winter 1963	Maurer	Schmelzer

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
53	W.K.	31.10.28	1 x Husten mit Blut	Frühjahr 1955	ungelernt	Schmelzer
54	P.K.	16.9.19	o.B.	Winter 1947	Schweißer	Schmelzer
55	H.K.	26.1.38	o.B.	Winter 1963	Schreiner	Schmelzer
56	G.K.	30.12.36	o.B.	Frühjahr 1956	Polsterer	Schmelzer
57	K.K.	4.10.09	Malaria	Winter 1949	ungelernt	Schmelzer
58	G.K.	16.9.18	o.B.	Sommer 1948	ungelernt	Schmelzer
59	G.K.	18.12.29	o.B.	Sommer 1950	Maschinen-schlosser	Schmelzer
60	J.K.	10.8.27	o.B.	Frühjahr 1959	ungelernt	Schmelzer
61	K.G.	11.3.23	Ulcus duodeni	Herbst 1950	Landwirt	Schmelzer
62	G.F.	18.6.25	o.B.	Frühjahr 1950	ungelernt	Schmelzer
63	K.F.	3.3.20	Magenperforation	Herbst 1950	ungelernt	Schmelzer
64	G.D.	14.5.30	o.B.	Frühjahr 1950	ungelernt	Schmelzer
65	H.B.	8.9.25	o.B.	Herbst 1950	ungelernt	Schmelzer
66	E.B.	23.11.27	Pleuritis	Herbst 1950	Bäcker	Schmelzer
67	P.C.	11.10.08	o.B.	Herbst 1957	ungelernt	Schmelzer
68	G.B.	28.8.39	o.B.	Sommer 1959	ungelernt	Schmelzer
69	H.G.	30.4.28	o.B.	Winter 1947	ungelernt	Schmelzer
70	G.C.	22.9.34	o.B.	Winter 1955	Stahlform-gießer	Schmelzer
71	K.W.	25.8.35	Quecksilber-vergiftung	Winter 1957	Polier u. Dekorateur	Schmelzer

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
72	K.S.	19.7.31	o.B.	Winter 1959	ungelernt	Schmelzer
73	E.S.	6.5.34	o.B.	Winter 1954	ungelernt	Schmelzer
74	K.S.	12.4.25	Pneumonie	Winter 1951	ungelernt	Schmelzer
75	P.S.	7.6.19	Pneumonie Chlorvergiftung	Frühjahr 1955	ungelernt	Schmelzer
76	J.N.	23.2.25	Pneumonie	Frühjahr 1950	Elektriker	Schmelzer
77	J.N.	25.5.27	o.B.	Frühjahr 1950	ungelernt	Schmelzer
78	J.L.	27.2.06	Pneumonie	Frühjahr 1957	Maurer	Schmelzer
79	P.K.	26.8.22	Häufig Magenschleimhautentzündung	Frühjahr 1950	ungelernt	Schmelzer
80	W.K.	19.7.32	o.B.	Frühjahr 1954	ungelernt	Schmelzer
81	E.K.	22.9.14	o.B.	Sommer 1958	Steingutdreher	Schmelzer
82	H.-J.J.	20.4.34	o.B.	Frühjahr 1955	Schuhmacher	Schmelzer
83	H.-J.F.	19.4.34	o.B.	Sommer 1956	ungelernt	Schmelzer
84	H.B.	23.7.30	Pneumonie	Winter 1957	Industriekaufmann	Schmelzer
85	P.Z.	31.5.19	o.B.	Herbst 1950	ungelernt	Schmelzer
86	G.B.	13.2.37	o.B.	Sommer 1958	ungelernt	Schmelzer
87	J.J.	13.6.20	o.B.	Frühjahr 1957	Schreiner	Schmelzer
88	P.B.	11.4.27	o.B.	Sommer 1955	Schmied	Schmelzer

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
89	W.M.	17.5.27	o.B.	Sommer 1958	ungelernt	Schmelzer
90	G.B.	29.5.34	Gelbsucht	Sommer 1957	Steinsetzer	Schmelzer

Tabelle 2

Übersicht der Berufs- und Krankheitsanamnese von 192 in der Mahlanlage beschäftigten Arbeitern

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
1	W.A.	15.3.22	o.B.	Sommer 1948	Hammer-führer	Mahlanlage
2	J.T.	11.7.24	o.B.	Sommer 1960	ungelernt	"
3	F.E.	10.11.07	o.B.	Sommer 1952	Schuh-macher	"
4	D.P.	18.10.39	Magenopera-tion	Sommer 1960	Elektri-ker	"
5	J.K.	6.6.31	Pneumonie	Herbst 1950	Fräser	"
6	W.S.	3.1.13	o.B.	Herbst 1948	Schlosser	"
7	P.S.	18.6.40	o.B.	Frühjahr 1959	Ofensetzer	"
8	D.W.	10.3.30	o.B.	Sommer 1960	ungelernt	"
9	J.M.	4.7.13	o.B.	Herbst 1962	ungelernt	"
10	T.M.	18.2.26	o.B.	Winter 1961	ungelernt	"
11	L.S.	4.1.29	o.B.	Herbst 1959	ungelernt	"
12	M.S.	5.12.05	o.B.	Winter 1956	Schuh-macher	"
13	K.B.	22.1.37	o.B.	Herbst 1955	ungelernt	"
14	J.W.	20.10.31	o.B.	Sommer 1953	ungelernt	"
15	M.S.	7.5.19	o.B.	Winter 1937	ungelernt	"
16	M.H.	4.5.09	Herzmuskel-schaden Vergiftung	1938 (mit 4-jähriger Unterbre-chung)	ungelernt	"
17	A.O.	17.1.18	Pleuraemp y-em	Winter 1949	ungelernt	"
18	W.S.	4.5.37	o.B.	Frühjahr 1956	Schlosser	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
19	G.A.	17.4.17	Blutspucken	Herbst 1960	ungelernt	Mahlanlage
20	M.S.	7.3.97	o.B.	Frühjahr 1950 1922-44 Feldmühle Königsberg	ungelernt	"
21	E.B.	30.5.29	o.B.	Herbst 1955	Elektriker	"
22	L.B.	22.2.38	Meningitiden	Winter 1957	ungelernt	"
23	W.B.	26.6.20	o.B.	Frühjahr 1955	ungelernt	"
24	M.E.	20.6.31	o.B.	Winter 1959	ungelernt	"
25	G.d.B.	23.11.29	Pleuritis	Herbst 1953	Gärtner	"
26	C.D.	11.2.31	o.B.	Winter 1950	Briefträger	"
27	F.G.	4.1.91	Pneumonie u. Pleuritis	Herbst 1929 mit 3-jähriger Unterbrechung	ungelernt	"
28	B.F.	9.10.08	o.B.	Frühjahr 1957	Bergmann	"
29	L. H.	6.9.31	o.B.	Frühjahr 1959	ungelernt	"
30	G.F.	14.5.37	Pneumonie	Frühjahr 1952	ungelernt	"
31	L.Z.	5.4.12	o.B.	Sommer 1946	ungelernt	"
32	K.-H.W.	2.7.29	Magengeschwür	Winter 1959	Maurer	"
33	G.W.	18.1.24	o.B.	Winter 1947	ungelernt	"
34	W.W.	4.4.05	o.B.	Frühjahr 1930	Schlosser	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
35	J.V.	8.9.33	o.B.	Sommer 1955	ungelernt	Mahlanlage
36	R.S.	2.10.17	o.B.	Herbst 1948	ungelernt	"
37	P.N.	9.3.26	o.B.	Herbst 1953	ungelernt	"
38	D.M.	17.7.38	o.B.	Sommer 1958	ungelernt	"
39	P.G.	29.3.96	Magengeschwür	Winter 1940	ungelernt	"
40	W.P.	15.10.96	o.B.	Winter 1925	ungelernt	"
41	F.L.	30.3.28	o.B.	Winter 1949	Form-schmied	"
42	F.-J.K.	11.3.31	Hirntumor-operation	Frühjahr 1956	ungelernt	"
43	W.K.	24.11.07	Pneumonie	Frühjahr 1956	ungelernt	"
44	F.F.	10.3.89	o.B.	Herbst 1946	Landwirt	"
45	E.B.	12.6.27	o.B.	Winter 1949	Melker	"
46	E.B.	12.12.27	o.B.	Winter 1949	Reichs-bahner	"
47	J.W.	3.4.31	Magenopera-tion	Frühjahr 1959	ungelernt	"
48	H.-A.T.	3.10.38	o.B.	Frühjahr 1960	ungelernt	"
49	A.S.	11.12.29	o.B.	Sommer 1957	ungelernt	"
50	E.S.	6.6.40	o.B.	Sommer 1959	ungelernt	"
51	K.-H.S.	26.5.33	o.B.	Frühjahr 1959	Auto-schlosser	"
52	W.S.	23.2.30	o.B.	Herbst 1953	Maschinen-schlosser	"
53	P.O.	19.11.19	o.B.	Frühjahr 1957	Dachdecker	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
54	G.K.	20.3.34	o.B.	Winter 1957	ungelernt	Mahlanlage
55	F.K.	4.8.33	Typhus	Sommer 1954	ungelernt	"
56	T.K.	14.6.39	o.B.	Frühjahr 1957	Glas-schneider	"
57	A.K.	30.9.13	Häufig Bronchitis	1948	Bäcker	"
58	E.G.	14.3.29	o.B.	Frühjahr 1955	Former	"
59	D.E.	24.7.38	o.B.	Winter 1956	ungelernt	"
60	M.B.	14.2.39	o.B.	Sommer 1957	ungelernt	"
61	P.W.	12.10.16	o.B.	Winter 1947	Schiffer	"
62	A.W.	9.12.31	o.B.	Frühjahr 1960	Polsterer u.Dekora-teur	"
63	P.W.	7.8.36	o.B.	1951	ungelernt	"
64	A.W.	15.3.16	o.B.	Frühjahr 1959	ungelernt	"
65	F.W.	28.1.02	Nierenkoliken, Gastritis Rippenfellent-zündung	Frühjahr 1956	Schlosser	"
66	N.V.	15.8.39	o.B.	Sommer 1956	ungelernt	"
67	F.V.	16.1.11	o.B.	Winter 1955	Schlosser	"
68	A.T.	10.4.30	o.B.	Frühjahr 1959	ungelernt	"
69	F.S.	11.8.31	o.B.	Sommer 1953	Sattler	"
70	M.S.	24.3.33	Magenulcus Strumektomie	Sommer 1958	Schreiner	"
71	G.S.	23.12.21	Magenulcus	Frühjahr 1960	ungelernt	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
72	H.S.F.	5.8.09	Dystrophie Herzinfarkt	1957	Kaufmann	Mahlanlage
73	E.S.	12.7.23	Ekzeme	Herbst 1960	ungelernt	"
74	K.S.	11.5.39	o.B.	Winter 1959	ungelernt	"
75	M.S.	30.6.11	Wirbelsäulen-verkrümmung, Magengeschwür	Sommer 1950	ungelernt	"
76	M.S.	14.12.20	o.B.	Sommer 1958	Bäcker	"
77	K.S.	30.11.41	o.B.	Winter 1960	Bäcker	"
78	F.S.	5.10.11	Nierenent-zündung	Winter 1949	ungelernt	"
79	W.R.	31.3.03	o.B.	Winter 1956	Melker-meister	"
80	H.R.	13.4.27	o.B.	Winter 1957	ungelernt	"
81	O.R.	29.4.25	o.B.	Sommer 1958	Gärtnerei-Arbeiter	"
82	H.R.	3.1.32	o.B.	Frühjahr 1957	Trakto-rist	"
83	S.P.	15.12.31	o.B.	Sommer 1960	ungelernt	"
84	J.P.	7.5.33	Pneumonie Pleuritis	Herbst 1958	Gärtner	"
85	C.N.	21.11.34	o.B.	Herbst 1959	ungelernt	"
86	A.M.	5.4.96	o.B.	Winter 1951	ungelernt	"
87	F.M.	26.10.09	Pneumonie	Winter 1949	ungelernt	"
88	F.M.	18.12.36	o.B.	Frühjahr 1962	ungelernt	"
89	M.M.	20.7.31	o.B.	Winter 1951	ungelernt	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
90	P.M.	7.3.37	Gastritis	Frühjahr 1955	ungelernt	Mahlanlage
91	M.D.	23.8.40	o.B.	Winter 1962	ungelernt	"
92	C.L.	9.2.38	Gelenk-rheumatismus	Frühjahr 1959	Maurer	"
93	A.L.	21.5.43	o.B.	Herbst 1960	ungelernt	"
94	R.L.	19.1.28	o.B.	Winter 1959	ungelernt	"
95	R.L.	12.6.98	o.B.	Winter 1956	ungelernt	"
96	A.K.	22.9.10	o.B.	Winter 1956	Mecha-niker	"
97	E.K.	1.10.39	o.B.	Winter 1963	Fahrer	"
98	J.K.	25.7.12	o.B.	Sommer 1955	Landwirt	"
99	T.K.	10.3.14	o.B.	Winter 1951	ungelernt	"
100	P.K.	25.12.32	o.B.	Winter 1960	ungelernt	"
101	J.K.	7.7.05	o.B.	Sommer 1933 (1 Kriegs-jahr ausge-nommen.)	Anstreicher	"
102	E.K.	19.6.09	Pneumonie	März 1959	ungelernt	"
103	W.J.	27.6.06	Ulcus duode-ni	Sommer 1957	ungelernt	"
104	J.H.	1.6.26	Pneumonie	Sommer 1951	Schreiner	"
105	M.H.	27.3.21	o.B.	Winter 1950	ungelernt	"
106	F.H.	25.3.13	o.B.	Frühjahr 1956	ungelernt	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
107	E.H.	13.3.26	o.B.	Sommer 1960	Landwirt	Mahlanlage
108	W.H.	16.10.27	o.B.	Frühjahr 1957	Kaufm. Angestell.	"
109	A.G.	13.6.21	Gelenkrheumatismus mit Myocarditis	Herbst 1959	Kaufmann	"
110	H.G.	7.7.32	o.B.	Sommer 1956	ungelernt	"
111	W.G.	20.7.27	Pneumonie u. Pleuritis	Sommer 1959	Seemann	"
112	M.F.	28.1.08	o.B.	1927-1945 u. seit Winter 1951	ungelernt	"
113	N.F.	28.4.17	o.B.	Frühjahr 1962	ungelernt	"
114	G.F.	26.12.07	o.B.	Winter 1958	ungelernt	"
115	A.F.	7.6.07	Perniciöse Anämie	Frühjahr 1947	ungelernt	"
116	H.F.	15.5.25	o.B.	Herbst 1957	Installateur	"
117	P.E.	1.8.33	o.B.	Frühjahr 1961	Landwirt u. Kaufmann	"
118	G.D.	25.9.34	Nierensteine	Winter 1955	Kaufmann	"
119	M.D.	17.8.04	o.B.	Sommer 1961	ungelernt	"
120	K.O.	1.10.38	o.B.	Winter 1957	ungelernt	"
121	H.B.	19.9.30	o.B.	Herbst 1956	ungelernt	"
122	B.A.	5.12.31	o.B.	Herbst	Bootsbauer	"
123	H.B.	18.7.14	o.B.	Sommer 1956	Matrose	"
124	J.B.	10.4.39	o.B.	Frühjahr 1957	ungelernt	"

lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
125	H.B.	1.6.20	o.B.	Winter 1952	ungelernt	Mahlanlage
126	M.B.	25.10.00	Diabetes	Winter 1954	Farben-techniker	"
127	A.C.	9.4.34	o.B.	Winter 1962	ungelernt	"
128	F.Z.	30.8.08	o.B.	Frühjahr 1955	ungelernt	"
129	L.Z.	10.12.34	o.B.	Frühjahr 1960	Koch	"
130	J.Z.	1.4.30	Nierenentzün-dung	Sommer 1957	Polsterer u. Dekora-teur	"
131	W.W.	10.8.04	Arthritis li. Hüfte	Winter 1950	ungelernt	"
132	A.W.	12. 24	Magenopera-tion	Herbst 1959	ungelernt	"
133	J.W.	11.3.30	o.B.	Herbst 1960	ungelernt	"
134	R.W.	26.11.00	Pneumonie	Frühjahr 1947	Schmied	"
135	F.V.	13.4.34	o.B.	Winter 1962	ungelernt	"
136	S.T.	23.4.19	o.B.	Frühjahr 1961	ungelernt	"
137	E.T.	9.9.26	o.B.	Frühjahr 1957	ungelernt	"
138	S.T.	14.8.25	o.B.	Sommer 1961	ungelernt	"
139	E.S.	16.6.29	o.B.	Sommer 1948	Buchbinder	"
140	W.S.	19.8.04	o.B.	Winter 1947	Elektriker Monteur	"
141	W.S.	19.8.28	Gelbsucht	Frühjahr 1955	ungelernt	"
142	A.S.	15.12.25	Drüsen-Tbc	Winter 1960	ungelernt	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
143	W.S.	15.10.34	Herpes zoster	Sommer 1960	ungelernt	Mahlanlage
144	M.S.	29.12.04	Bluthochdruck	Frühjahr 1948	Melker	"
145	E.S.	2.4.27	o.B.	Winter 1956	Maschinen-schlosser	"
146	H.S.	25.11.35	o.B.	Frühjahr 1956	Dach-decker	"
147	M.S.	31.5.38	o.B.	Sommer 1956	Dach-decker	"
148	J.R.	20.5.06	Magenulcus	Sommer 1945	Laborant	"
149	J.R.	27.6.24	Pleuritis exsudativa	Sommer 1948	ungelernt	"
150	H.R.	5.6.23	Lues	Sommer 1953 (mit 1-jähriger Unter-brechung)	Former	"
151	O.P.	25.4.89	Wasser in d. Beinen 1947	Winter 1949	Zimmer-mann	"
152	K.M.	6.7.99	o.B.	Sommer 1950	Metzger	"
153	N.M.	18.1.24	o.B.	Sommer 1960	ungelernt	"
154	S.L.	13.1.01	Pleuritis	Frühjahr 1935 (1J.Unterb.	ungelernt	"
155	K.L.	29.5.36	fragliche Tbc	Sommer 1959	ungelernt	"
156	H.L.	10.11.02	o.B.	Sommer 1937 (mit 1/2 J. Unter-brechung)	ungelernt	"
157	S.K.	30.3.44	o.B.	Sommer 1962	ungelernt	"
158	J.K.	5.5.10	o.B.	Sommer 1937-Früh-jahr 1945 wieder seit Winter 1955	ungelernt	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
159	F.K.	26.8.21	o.B.	Winter 1956	ungelernt	Mahlanlage
160	A.K.	19.11.14	Nierenkolik	Herbst 1948	Bau-techniker	"
161	D.-O.K.	9.11.33	Rachitis	Sommer 1954	ungelernt	"
162	P.K.	10.3.14	o.B.	Sommer 1936-Frühjahr 1941 wieder seit Sommer 1945	ungelernt	"
163	G.K.	6.3.14	o.B.	Herbst 1953	Schuh-macher	"
164	P.K.	14.6.04	o.B.	Winter 1960	Landwirt	"
165	C.H.	16.3.34	o.B.	Sommer 1961	ungelernt	"
166	O.H.	15.8.19	Fleckfieber Ekzem	Sommer 1953	ungelernt	"
167	R.H.	16.8.24	Gelbsucht fieberh. Rheu-matismus, Nierenentz.	Frühjahr 1956	Schneider	"
168	A.H.	8.7.11	Ekzem Magenopera-tion	Sommer 1947	Maschinen-schlosser	"
169	W.H.	16.10.36	o.B.	Winter 1955	Bäcker	"
170	A.G.	21.12.10	Rachitis Pneumonie (Duodenalulcus)	Herbst 1946	ungelernt	"
171	F.G.	7.6.12	Duodenal-ulcus	Winter 1940	ungelernt	"
172	S.F.	4.9.27	o.B.	Herbst 1960	ungelernt	"
173	M.D.	19.7.23	o.B.	Herbst 1955	Schlosser	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
174	H.C.	16.10.25	o.B.	Winter 1951	Schiffs-schlosser	Mahlanlage
175	J.C.	22.10.09	o.B.	Sommer 1950	ungelernt	"
176	H.B.	14.9.30	Pneumonie	Winter 1954	ungelernt	"
177	E.B.	24.11.29	o.B.	Sommer 1958	Buch-halter	"
178	O.B.	26.7.02	Pneumonie	Herbst 1950	Müller	"
179	C.A.	26.12.31	o.B.	Herbst 1961	Zimmer-mann	"
180	K.-H.B.	9.1.30	o.B.	Früh-jahr1952	Gärtner	"
181	K.C.	14.2.27	o.B.	Frühjahr 1950	ungelernt	"
182	E.A.	5.3.38	o.B.	Winter 1957	Maler-Anstrei-cher	"
183	W.A.	3.9.03	Herzleiden	Frühjahr 1947	ungelernt	"
184	O.S.	2.10.33	o.B.	Herbst 1954	Schiff-bauer	"
185	W.D.	7.7.29	o.B.	Sommer 1950 (1J.Un-terbre-chung)	Stell-macher	"
186	R.Z.	18.3.98	o.B.	Sommer 1954	Landwirt	"
187	N.G.	21.4.31	o.B.	Sommer 1963	Seemann	"
188	M.T.	30.7.03	Malaria?	Winter 1951	ungelernt	"
189	B.D.	22.3.07	o.B.	Winter 1949	Former	"
190	J.B.	13.9.08	o.B.	1927-30 1931-42 Frühjahr 1945	ungelernt	"

Lfd. Nr.	Vorname u. Name	Geb.-Datum	Anamnese wichtiger Erkrankungen	Eintritt in d. Werk	erlernter Beruf	jetziger Beruf
191	N.H.	?	o.B.	Sommer 1951	Bäcker	Mahlanlage
192	W.W.	25.2.41	o.B.	Sommer 1957	Kraft-fahrer	"

Tabelle 3

Übersicht der stattgefundenen Kontrolluntersuchungen
an 90 in der Schmelze beschäftigten Arbeitern

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
1			A	I	I	-	-	I		I	-	-	I	-	-	-	-
2	-	-	I	-	-	-	I	I	I	I	III	III	-	III	-	IV	1954 Nierenkontz 1958 Herzbeh. be Hypertonie 1961 Blutdruckko trolle 1963 Hypertonie handlung Invalidisierung
3	-	-	A	I	-	-	-	-	-	-	-	I	-	-	I	I	1962 Röntgen-kontrolle d. Lungen
4	-	-	IV	-	-	?	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1954 bei Röntgen kontrolle: erneute Kon trolle bei insge samt unsauberer Lungenzeichnung angeraten.
5	-	I	-	I	-	-	-	I		-	-	-	-	-	-	-	
6	A	-	A	I	I	-	-	I	-	-	I	-	I	-	I --	-	
7	-	-	A	-	I	-	-	I		-	I	-	I	-	I	-	1962 Kur wegen Hypertonie
8	A?	-	A	I	-	-	I	-	-	I	-	I	-	1	-	-	-
9	A?	-	A	I	-	-	I	-	-	I	-	-	I	-	-	I -	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	I	-	I	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	I	-	-	-	-	-
15	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
17	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	A?	-	A	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	I	-	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21										I							-
22				I													-
23					I												-
24				I													-
25										I							-
26										I							-
27											I						-
28													I				-
29													I				-
30											I						-
31													I				-
32												I			I		-
33										I			I			I	-
34														I		I	-
35																I	Herzkontrolle
36											I			I	I		-
37				I			I			I			I			I	-
38									I			I			I		1959 Gastritisbe.

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
39											I			I			-
40											I			I			-
41	+		I	I			I			I			I				-
42								I		I		I					-
43								I			I			I			-
44			I	I			I			I							1954 Rö.-Kontrolle des Magens
45									I			I			I		-
46											I						-
47				I			I	I			I			I			1961 Kur wegen Bandscheibenschadens
48			B II	I	I		I		I		I		I		I	I	-
49											I			I			-
50															I		-
51																I	-
52																I	-
53										II							Behandlung wegen spastischer Bronchitis
54			B II	I	I		I		I		I		I		I		-
55										I			I	I			1960 Gastritisbehandlung
56											I	I		I	I		1959 Kur wegen Gastritis, 1962 LD-Behandlung
57			C III		I			I			I			I			-
58			A I	I				I			I			I			

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
59							I			I			I			I	-
60								I			I		I			I	-
61									I			I			I		-
62									I			I			I		1959 Magenbehandlung
63				I				I			I			I			-
64				I							I		I		I		-
65				I				I		I			I			I	-
66					I		I			I		I			I		-
67											I		I		I		-
68													I			I	-
69			I		I			I			I		I			I	-
70										I		I			I		1957 u. 1962 Magenbehandlung
71													I				-
72												I			I	I	-
73								I			I			I		I	-
74				I				I									
75									I			I		I			-
76												I					-
77								I		I			I		I		-
78										I		I			I		1954 Magenbehandlung 1962 Kur wegen chron. Bronchitis und Magenulcus.
79										I			I			I	-

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
80								I			I			I			-
81												II					-
82									I			I		I			-
83											I				I		-
84										I			I			I	-
85				I				I			I	I		I			1955 RÖ.-Kontrolle d. Magens.
86													I			I	-
87											I			I			-
88										I							-
89															I		-
90											I			I			-

Tabelle 4

Übersicht der stattgefundenen Kontrolluntersuchungen
an 192 in der Mahlanlage beschäftigten Arbeitern

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
1				I				I			III			III		III	1958 Leistenburchkontrolle
2																I	-
3									I								-
4																I	-
5				I													
6				II			II				II	II		II	II	III	1958 u. 1962 Kur wegen chron. Bronchitis 1963 Behandlung wegen chron. Bronchitis u. Allergie.
7												I					-
8																I	-
9																I	-
10																I	-
11													I				-
12											I						-
13											I		I				-
14								+									
15													IV	IV		IV	1961 u. 1963 Behandlung wegen Hypertonie
16				III													Behandlung einer Myocardschadigung
17				I													
18											I						
19																I	

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
20							I			I		I					1957 Magenkontrolle
21										I							-
22												I					-
23								I									
24												I					-
25								I									
26				I													
27				IV													Invalidisierung bei chron. Bronchitis u. Emphysem, intraventriculären Reizleitungsstörungen bei fehlendem rö. Hinweis auf Bestehen einer Staublunge
28											I						
29												I					
30												I					
31			+	I			I		I			III		III		III	1961 u. 1963 Kontrolle bei d. Hypertonie.
32												I					
33			+				I			I			I		I		
34		I					I			III	III	III		III		IV	1957 Kur zur Behebung d. Herz-Kreislaufbeschwerden, 1958 u. 1959 Behandlung durch d. Hausarzt, 1962 Hypertoniebeh. u. Kurantrag
35									I								
36			+	I			I		I			I		I			

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
37								I		I			I		I		
38												I					
39		+	+						I					I			
40		+		I								I					
41			+	I			I	III	I	I		I		I			1955 Röntgenkontrolle d. Magens, 1961 Kur wegen reduziertem Ernährungs- u. Kräftezustandes v. S. d. Magens.
42										I							
43									II								
44			I	III													
45				I													
46			I	I			I			I		I					1954 u. 1957 Magenkontrolle u. Behandlung
47												I					
48												I					
49											I						
50													I				
51									I								
52									I								
53											I						
54											I						
55								I									
56											I		I				
57								I	II								

Ergebnisse tei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
58									I								
59											I						
60											I						
61				I			I			I		I		III			Durch Alter bedingte Bewertung 1961
62													I		I		Magenbehandlung 1962
63										I			I			I	
64												I	I				
65										II		IV		IV			1959 Herzbehandlung
66																I	
67									I			I		I			
68												I			I		
69								I		I			I		I		
70												I					
71																I	
72														III	IV		1962 Invalidisierung b. Zustand nach Herzinfarkt angezeigt.
73																I	
74												I					
75				I			I			I		I		I		I	
76												I			I		
77													I				
78				I						I			I		I		1963 Blutdruckkontrolle

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
79										I			I		I	I	
80														I		I	
81												I			I		
82											I	I			I		
83																I	
84												I			I		Behandlung der Magenbeschwerden 1962 angeraten.
85													I			I	Magen-Darm-Behandlung 1963
86							I										Blutdruckkontrolle 1954
87				I			I			I			I			I	
88																I	
89								III			III		III		III		
90									I		I			I			
91															I		
92														I			
93														I			
94													I		I		
95				I			I		I		I	I	I				
96										I		I		I		III	1963 Blutdruckkontrolle
97																I	
98									I		I				I		1958 Kontrolle einer fragl. Hypocalcamie
99				I				I		I		I			I		

Ergebnisse bei Arzt- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
100													I			I	1960 Magenkontrolle
101												I		I			1951 wegen Hypertonie u. Erschöpfung Kur
102									I			III			III	III	1959 Hypertrophiebeh. u. Bronchitis 1962 u. 1963
103											I			I		I	
104										I		I				I	
105									I			I			I		
106										I			I		I		
107														I			
108													I				
109											I		IV	+		IV	1960 Herzbehandlung u. Kur wegen Bronchitis 1961 Invalidisierungsfrage, 1963 Kur wegen spastischer Bronchitis
110											I			I			
111													I			I	
112				I			I			III			III		III		1957 Myocardschaden 1960 Kur wegen Cor- u. Hypertonie 1962 Blutdruckkontroll
113																I	
114												I					
115							III			III		III			IV		1962 Behandlung der Hypertonie
116											I						
117														I			
118												I			I		

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
119															I		
120											I			I			
121										I				I			1961 Hypertoniebehandlung
122															I		
123											I		I		I		
124											I				I		
125								I	I			I			I		Kur wegen veg. Dystonie 1962
126											I		III				1960 Beobachtungen wegen Diabetes u. Blutdruck
127															I		
128									I		IV						
129													I				
130											I		I			I	
131									I	I		I		III			
132													I			I	
133																I	
134				I			I		I		I	I		I		I	
135																I	
136																I	
137													I			I	1960 Magenkontrolle
138																I	
139								I			I			I			

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
140									I			III	III		III		1959 Hypertoniebehandlung, 1960 u. 1962 Behandlung.
141								I			I			I			
142																I	
143																I	
144														IV	IV	IV	1961 Behandlung wegen Hypertonie, 1962 und Emphysem, 1963
145										I		I			I		
146											I		I		I		1958 Blutdruckkontrolle 1962 Magenbehandlung
147											I				I		
148												I			I		1962 Leberkontrolle
149								III		I		I			I	I	1962 stat. Behandlung d. renalen Hypertonie 1963 Kontrolle
150													I				
151				I			I										
152							I		III	III		IV					1956 Herzbehandlung 1957 Blutdruckkontrolle 1959 Behandlung von Hypertonie u. chron. Bronchitis
153																I	
154				III			I			I		I		I		I	1963 Bronchitisbehandlung
155														I			

Ergebnisse bei Erst- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
156				I			I		I		I	I		III			
157																I	
158										I			I			III	WS Röntgen 1960 1963 spastische Bronchitis-Behandlung.
159										I	I		I		I		
160							I			I			I			I	
161									I		I		I		I		
162				I			I		I	I	IV	IV		IV	IV		1961 Kur wegen spastischer Bronchitis. 1962 Kur wegen Bronchiektase u. Arbeitsplatzwechsel
163											I		I		I		
164													I			I	
165																I	
166								I		I		I			I		1962 Bronchitis-Kur
167										I		I		I		I	
168				I			I			I		III		III		IV	1957 Magen-Kontrolle
169											I			I			
170			I		I			III			IV	IV		IV	IV	IV	1958 Behandlung wegen chron. Emphysembronchitis u. Ulcus ventriculi 1961 u. 1962 Kur u. 1963 (Magen)
171																I	
172																II	Nicht für Staubberuf, da Pleuraschwarte
173									I		I			I			

Ergebnisse bei Arzt- und Kontrolluntersuchungen

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
174								I		I			I			I	1957 G.U. 1960 u. 1963 Schilddrüsenbehandlung
175								I			I	I		I	I		
176								I		I			I				
177															I		
178								I			I						1958 Behandlung wegen Magenbeschwerden.
179																I	1962 Magen-Darm-Behandlung
180								I	I			I			I		
181				I				I			I			I	I		1961 Gastritis-Behandlung
182											I			I			
183		?					III	III		III		III					1954 Herzbehandlung 1957 Panzerherz.
184									I			I			I		
185				I				I	I	I	I						1956 Schilddrüsenkontrolle
186								I		I		I			IV		Invalidisierung wegen Verdacht auf Myocardinfarkt
187																I	
188							III	III	III	III	III						1957 Überwachung wegen Myocardschadens.

Lfd. Nr.	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	Vorgeschlagene Maßnahme
							Ergebnisse bei Erst-			und Kontrolluntersuchungen							
189							I			I		I		I	I	I	1957 Fernhaltung von HCL-Dämpfen wegen chron. Bronchitis 1962 u. 1963 Kur wegen chron. Bronchitis
190															I	I	
91							I					I					
92															I		

L e b e n s l a u f .

Am 25.6.194o wurde ich, Marlies Kirchner, geb. Dienst, als Tochter des Facharztes für Innere Medizin, Prof. Dr. med. Cornelius Dienst, und seiner Ehefrau Martha, geb. Goebel. in Köln geboren.
Von 1946 bis 195o besuchte ich die Volksschule in Brauweiler und von 195o bis 1959 die Liebfrauenschule in Köln-Lindenthal, staatlich anerkanntes, privates Mädchengymnasium, wo ich im Frühjahr 1959 die Reifeprüfung bestand.
Im Sommersemester 1959 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Köln. Im Frühjahr 196o legte ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung, im Herbst 1961 die Ärztliche Vorprüfung ab. Im Wintersemester 1962/63 war ich an der Universität Wien immatrikuliert. Am 4. März 1965 bestand ich nach 11-semestrigem Medizinstudium die Ärztliche Prüfung mit dem Prädikat "sehr gut".
Vom 1.4.1965 bis 31.7.1965 war ich als Medizinalassistentin an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen tätig. Vom 1.8.1965 bis 31.5.1966 arbeitete ich an der Medizinischen Poliklinik der Universität München und vom 1.6.1966 bis 3o.9.1966 an der I. Universitäts-Frauenklinik München. Nach Köln zurückgekehrt, beendete ich meine Pflichtzeit als Medizinalassistentin an der Chirurgischen Abteilung der Kinderklinik Amsterdamerstraße. Mit Wirkung vom 15.4.1967 wurde mir die Approbation erteilt.
Am 8.8.1967 heiratete ich den Medizinalassistenten Konrad Kirchner.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990